FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1914 — N° .....

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DES FORMES ANATOMO-CLINIQUES

DE LA

TUBERCULOSE STÉNOSANTE

DE L'INTESTIN GRÊLE

PAR

NOYER ERNEST

Né à Rabastens-sur-Tarn (Tarn), le 3 Novembre 1884

Président : M. WIDAL, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE SCIENTIFIQUE ET MÉDICALE

AMÉDÉE LEGRAND

36, Rue Serpente, 36

1914

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M D. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générale	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER LEJARS
Pathologie chirurgicale	PIERRE MARIE
Anatomie pathologique	PRENANT
Histologie	AUGUSTE BROCA
Opérations et appareils	POUCHET
Pharmacologie et matière médicale	MARFAN
Thérapeutique	CHANTEMESSE
Hygiène	THOINOT
Médecine légale	LETULLE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Clinique médicale	HUTINEL
Maladies des enfants	GILBERT BALLET
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique chirurgicale	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique	LEGUEU
Clinique des maladies des voies urinaires	BAR PINARD RIBEMONT DES SAIGNES
Clinique d'accouchement	POZZI
Clinique gynécologique	KIRMISSON
Clinique chirurgicale infantile	A. ROBIN
Clinique thérapeutique	

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LŒPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBÉ MARCEL	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TANON
CHEVASSU	LECÈNE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBRÉDANNE	TIFFENEAU
DESMARET	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GRÉGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de mon affectueuse reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur WIDAL

Professeur de clinique Médicale

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Avec nos sincères remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Hommage de reconnaissance pour les précieux conseils qu'ils ont bien voulu nous donner au cours de cette étude.

Introduction

En relisant les divers ouvrages publiés sur la question des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle, nous avons été frappé de ce fait que les auteurs s'étaient plutôt préoccupés de décrire les sténoses constituées, laissant dans l'ombre cette première phase dans laquelle s'organise la dite sténose.

Il nous a semblé qu'on était passé un peu à côté de ces formes de sténose spasmodique temporaire existant bien avant la formation de l'anneau scléreux.

En un mot, on avait écrit beaucoup sur la sténose de l'intestin grêle, mais on avait peu parlé de la tuberculose sténosante.

Sans vouloir jouer sur les mots, nous allons essayer de montrer l'évolution anatomo-clinique de cette forme si fréquente qu'est la tuberculose fibro-cicatricielle sténosante, depuis la petite ulcération, premier stade de l'invasion tuberculeuse se manifestant par des signes cliniques toujours les mêmes, jusqu'au rétrécissement complet, en mar-

quant quels sont les symptômes qui tranchent brusquement dans l'évolution normale de la tuberculose intestinale.

Nous avons également, à côté de cette forme type, esquissé les différents aspects sous lesquels peut se montrer le rétrécissement, s'éloignant du cadre primitif à ce point qu'il est difficile de retrouver sa physionomie habituelle.

De plus, nous avons ajouté tant à la partie symptomatologique qu'à la partie diagnostique les acquisitions nouvelles de la clinique qui auront pour but de démasquer plus précocement la lésion et de favoriser d'autant, la tâche du chirurgien.

Etiologie

Fréquence. — Quand on pratique l'autopsie de malades morts de tuberculose pulmonaire, on est frappé par la grande fréquence des ulcérations intestinales traduisant l'entérite si rebelle qui complète, en général, le tableau clinique des tuberculeux pulmonaires. Par contre, ce n'est que rarement que l'on trouve des lésions de sténose de l'intestin grêle et Potel écrivait, en 1901, que l'on ne rencontrait que 9 cas de sténose de l'intestin grêle à l'autopsie de 1.000 tuberculeux pulmonaires.

D'ailleurs, les premières observations de sténoses multiples de l'intestin grêle ont été décrites chez des tuberculeux pulmonaires, et c'est l'étude clinique du syndrôme de la sténose qui a su faire dépister cette localisation si spéciale de la tuberculose. La sténose tuberculeuse n'est, en effet, qu'une tuberculose locale, elle peut donc exister en dehors de la tuberculose pulmonaire ; cette forme fibreuse indique de plus, une lésion en voie de cicatrisation et non une évolution du processus tuberculeux.

D'autre part, il faut noter que le jéjuno-iléon est

moins souvent lésé par la tuberculose chirurgicale que le gros intestin.

Notons enfin que la tuberculose sténosante de l'intestin grêle est plus fréquente que le cancer de cette même portion de l'intestin.

Age. — Cette forme de tuberculose frappe de préférence des individus jeunes, le plus souvent entre 20 et 35 ans. Cependant, on note des cas chez des malades de 40 et même de 59 ans et plusieurs observations se rapportent à des enfants de 7 à 12 ans (thèse de Bernay).

Sexe. — Les auteurs ne signalent pas l'influence du sexe, mais cependant, d'après Margarucci, le sexe féminin serait plus fréquemment atteint que le sexe masculin.

Pathogénie

Comment le bacille de Koch se localise-t-il sur l'intestin grêle ? Quelle voie suit-il ? Jusqu'à il y a une dizaine d'années, les auteurs n'ont guère admis que la voie muqueuse. Le bacille de Koch apporté soit par les crachats, soit par l'alimentation, envahit la muqueuse et l'intestin grêle, et produit alors ses lésions. Mais il est commun de voir les malades atteints de tuberculose pulmonaire déglutir leurs crachats et ne présenter des symptômes digestifs d'entérite que bien tardivement. Le bacille tuberculeux, en effet, peut, pendant longtemps, traverser le tube digestif sans produire de lésion notable, et ce sont surtout les infections surajoutées qui, irritant la muqueuse intestinale, en y produisant des ulcérations banales le plus souvent microscopiques, ouvrent des voies à l'infection tuberculeuse.

Il en est de même des infections antérieures, telles que la typhoïde, la dysenterie, qui laissent après elles un état de moindre résistance de l'intestin. Les traumatismes eux-mêmes, peuvent être incriminés en ce sens, et l'on peut se demander si

quelques cas de sténoses intestinales survenant plusieurs années après un traumatisme, ne sont pas des sténoses tuberculeuses.

Quelques observations de ce genre ont été publiées, malheureusement les pièces anatomiques n'ont pu être enlevées et n'ont pu être examinées histologiquement.

La coprostase enfin, surtout à la fin de l'iléon pourrait créer des lésions permettant l'infection par le bacille de Koch.

Pour Potel (1901) la sténose serait la cicatrisation exubérante d'une ulcération tuberculeuse de la muqueuse intestinale.

Il est évident que l'on peut invoquer d'autres modes d'envahissement. Un auteur allemand, Wieting, va jusqu'à nier la possibilité de contamination par la muqueuse. C'est aller trop loin. Néanmoins, la voie circulatoire peut être invoquée dans bien des cas.

Certains auteurs comme Peschke, invoquent et défendent la voie lymphatique. D'après cet auteur, ce seraient les ganglions mésentériques qui, infectés soit par un foyer éloigné de tuberculose, soit même par les lymphatiques, à travers la muqueuse digestive, seraient la source de l'infection. Les bacilles de Koch infecteraient secondairement la paroi intestinale dans un temps plus ou moins lointain ; soit en suivant les canaux lymphatiques, soit en se déversant directement dans les vaisseaux san-

guins après ramollissement, caséification et ulcération des ganglions infectés primitivement.

On conçoit mal cette voie rétrograde suivie par les bacilles dans les canaux lymphatiques, et la fonte des ganglions est un fait exceptionnel dans la forme de tuberculose que nous étudions. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce fait en étudiant l'anatomie pathologique.

La voie sanguine enfin semble être un mode d'infection plus fréquent qu'on ne le pensait autrefois. Lœper en a donné des preuves importantes, tirées de l'expérimentation et de l'examen histologique des pièces.

1° Expérimentalement Lœper et Esmonet ont pu injecter chez des chiens dans les artères mêmes de l'intestin des bacilles de Koch virulents et ils ont pu voir apparaître un véritable tuberculome limité de l'intestin, semblable à celui que l'on peut rencontrer chez l'homme.

2° La paroi intestinale, dans le cas de sténose, n'est pas toujours lésée dans toute son épaisseur. Ce sont surtout les plans profonds qui sont envahis par la tuberculose et dans un assez grand nombre de cas, la muqueuse et l'épithélium restent intacts.

L'étude anatomo-pathologique va encore nous fournir des données nous permettant de démontrer la possibilité d'infection tuberculeuse par voie sanguine.

Anatomie Pathologique

Siège. — Les lésions siègent le plus souvent à la terminaison de l'iléon dans les derniers mètres de ce segment intestinal. C'est à ce niveau qu'on rencontre de préférence les ulcérations tuberculeuses ; il n'y a donc rien d'étonnant que les rétrécissements succédant le plus souvet à une ulcération, siègent à ce niveau.

Parfois les lésions ont pu siéger à la partie moyenne de l'intestin grêle (Géronde Homen), d'autres fois à la partie supérieure de l'iléon (Borchgrevink-Jaboulay). Dans ce dernier cas, il semble que ce siège soit réservé aux sténoses fibreuses d'emblée ou hypertrophiques, que nous étudierons plus loin. Mais dans la majorité des cas (78 % des cas) ce sont les derniers mètres de l'iléon qui sont surtout atteints ; et là, l'anatomie bien particulière de ce segment intestinal vient encore expliquer l'inoculation tuberculeuse par la voie sanguine.

Comme l'a bien montré M. le Dr Grégoire, les formations lymphoïdes s'agençant pour constituer des plaques de Peyer, sont nombreuses à ce niveau.

A ce niveau aussi les artères présentent une disposition spéciale :

« La branche que donne l'artère mésentérique « supérieure, est généralement plus volumineuse « que les autres, et, d'autre part, au lieu de se dis- « tribuer à l'intestin par une série de rameaux « anastomosés entre eux, ces anastomoses forment « ici deux ou trois séries d'arcades superposées » (Grégoire, *Paris Médical*, 7 juin 1913). Notons enfin que les artères de l'iléon sont considérées physiologiquement comme terminales ; donc, rien d'étonnant que les bacilles virulents s'arrêtent et se localisent au niveau de ce segment d'intestin.

Ces données anatomiques montrant la richesse vasculaire de la région, viennent s'ajouter aux preuves expérimentales et anatomo-pathologiques en faveur de la voie sanguine comme mode d'envahissement de l'intestin grêle.

Il est très rare enfin que la tuberculose chirurgicale de l'intestin grêle se localise en même temps sur les côlons. Potel rapporte un cas, où l'on constata 16 rétrécissements du grêle sans que l'on trouve de sténose du gros intestin. Il en était de même dans les cas de Deppe, Strehl, Bernay, Gayet, Bérard et Ronot.

Sur 141 observations Rillet et Barthez signalent 11 cas seulement où le gros intestin est lésé en même temps que le grêle.

Cependant ces cas, quoique exceptionnels n'en existent pas moins, et l'on peut signaler les observa-

tions de Erdheim, de Mauclaire et Amaudrut. Dans ce dernier cas, il y avait en plus du rétrécissements de l'intestin grêle, une tuberculose hypertrophique iléo-cœcale, et une sténose tuberculeuse du côlon descendant.

Quand la tuberculose prédomine sur la région iléo-cœcale, on peut trouver une association avec des sténoses du grêle (Krover : une tuberculose iléo-cœcale à forme sténosante et d'autres rétrécissements sur le jejunum) ou bien avec des lésions tuberculeuses des côlons (Cunéo-Hartmann).

NOMBRE DES RÉTRÉCISSEMENTS

Le nombre des rétrécissements est des plus variables.

Parfois unique, parfois multiple.

Voici quelques chiffres signalés par les auteurs :

2 : Kœnig, Korte, Esmarch, Tuffier, Laryenne, Schmidt, etc.

3 : Matras.

4 : Troji.

5 : Trendelenburg.

7 : Bérard et Ronot.

12 : Roenig, Frœnkel, Hofmeister.

15 : Jaboulay.

20 : Gayet.

30 : Delmas.

Alors qu'autrefois, Potel a pu dire que « les ré-« « trécissements tuberculeux multiples de l'intes-

« tin grêle sont considérés comme rares », que Peltier considérait toute tuberculose intestinale comme limitée à une seule anse ; d'autres auteurs tels que Peschke, Nikoljski considérent, au contraire, que la multiplicité est presque la règle. M. Grégoire arrive à cette opinion : sur 78 cas, on trouve 53 fois des lésions tuberculeuses multiples de l'intestin grêle et seulement 25 observations où la lésion est unique. On peut donc dire que la forme à foyers multiples est deux fois plus fréquente que la forme à foyer unique.

Comme le fait encore remarquer M. le Dr Grégoire dans sa très intéressante publication, ceci est fort important à savoir pour le chirurgien, qui dans une laparotomie pour sténose de l'intestin grêle, devra toujours dévider l'intestin de l'angle cœcal au duodenum, de façon à être sûr de ne pas laisser passer une autre lésion du même genre.

En règle générale, on peut dire que le plus souvent on trouve de 2 à 10 rétrécissements.

La distance entre chaque rétrécissement est également importante à connaître au point de vue opératoire. Parfois les sténoses sont serrées les unes contre les autres, et comprises dans une masse tuberculeuse entéro-mésentérique.

D'autres fois, on a pu signaler un intervalle de 0 m. 60, ou de 1 m. 50 (0 m. 40 dans le cas de Erdheins, 0 m. 50 dans le cas de Jaboulay).

Enfin chez une des malades de M. Grégoire, il

existait 4 sténoses régulièrement espacées de 0 m. 20 environ. Mais la distance entre les rétrécissements n'est pas en rapport avec le nombre des rétrécissements ; c'est ainsi que Kœberlé en a rencontré 4 sur 2 m. 05 tandis que sur la même longueur Hofmeister en a trouvé 10.

CARACTÈRES DES RÉTRÉCISSEMENTS.

Au cours des laparotomies pour sténoses tuberculeuses, ce qui se présente tout d'abord aux yeux du chirurgien, ce sont des anses grêles dilatées, et c'est après les avoir refoulées avec des champs que l'on trouve le ou les rétrécissements.

Parfois, en effet, on trouve une stricture annulaire de l'intestin grêle, d'autres fois plusieurs, quand on a eu soin de dévider l'intestin, et Gayet, dans son observation où il relate 20 rétrécissements a pu comparer l'intestin et ses différentes strictures à « des saucises en chapelet ».

D'autres fois enfin, l'intestin paraît entouré en un ou plusieurs points d'un véritable manchon blanchâtre, ou bien, une anse est englobée dans un magna caséeux, sur une distance de 2, 3, 6 cm. de longueur, de 8 cm. dans le cas de Meyer.

Devant ces différences d'aspect, nous serons donc obligés de décrire différentes formes de sténoses tuberculeuses.

Potel décrivait deux principales formes : la forme accompagnée de néopasie tuberculeuse et la forme de rétrécissements isolés ou en étages, succédant à

une ulcération tuberculeuse ou survenant d'emblée (forme fibreuse d'emblée).

Nous croyons qu'il est plus simple de décrire avec M. Grégoire, trois formes comme dans toute tuberculose chirurgicale du tractus digestif :

Forme *fibro-cicatricielle.*

Forme hypertrophique.

Forme ulcéro-caséeuse.

C'est la forme fibro-cicatricielle sténosante qui est la plus fréquente, aussi c'est elle que nous étudierons surtout.

Nous passerons rapidement en revue les deux dernières formes qui présentent des lésions de tuberculose commune, que l'on rencontre surtout au niveau du gros intestin.

1° Forme ulcéro-caséeuse

La forme ulcéro-caséeuse est exceptionnelle au niveau de l'intestin grêle, et la raison peut en être trouvée par la situation et la liberté dans l'abdomen de toute la masse grêle. Dans ce cas l'intestin peut être englobé dans des amas tuberculeux qui prolifèrent et qui forment parfois une sorte de carapace dure. On trouve au milieu de cette masse des ganglions très souvent augmentés de volume de façon considérable, parfois aussi suppurés, envoyant des fusées entre les anses grêles.

Toute cette masse peut adhérer à la paroi abdominale, celle-ci s'ulcère en général près de l'ombilic et une fistule pyo-stercorale s'installe.

(Cas de Jaboulay, in thèse de Potel, Lyon, 1901.

2° Forme hypertrophique. a.) *Macroscopiquement* Cas d'Oppenheim et Laubry. Cas de Darier).

Commune au niveau du gros intestin, la forme hypertrophique est rare au niveau du grêle ; mais non exceptionnelle, comme la forme précédente. Sur 78 observations de sténoses tuberculeuses du grêle, M. Grégoire ne trouve que 5 cas seulement de cette nature.

Bernay en fait, dans sa thèse, une bonne description. Il la caractérise en disant que c'est une saillie néo-plasique obturant plus ou moins la lumière de l'intestin. Et il ajoute que la coexistence de la forme sténosante et de la forme hypertrophique est des plus fréquente : l'infiltration bacillaire s'ajoute presque toujours au processus fibreux et la production néoplasique s'associe fréquemment à la formation conjonctive ou fibreuse.

M. Grégoire décrit, au contraire, le type hypertrophique de façon spéciale, présentant avec la forme sténosante des différences importantes.

L'intestin apparaît, en effet, souvent déformé ; augmenté de volume, il est tortueux et constitue un tube rigide, long de 3 à 4 centimètres environ. Parfois l'intestin paraît entouré d'un manchon blanchâtre de néo-membranes.

Si l'on ouvre cet intestin, on y voit fréquemment des masses fongueuses simulant, à s'y méprendre, le sarcome et le cancer. Mais parfois aussi, malgré l'augmentation de volume de l'intestin, la

lumière apparaît peu rétrécie, certainement moins rétrécie que dans la forme sténosante.

Ce qui fait l'hypertrophie, c'est l'augmentation de volume des parois de l'intestin, qui sont 4 à 5 fois plus épaisses que normalement.

Dans certains cas, on trouve une masse unique accompagnée d'un peu d'infiltration banale. D'autres fois, au contraire, l'infiltration est plus diffuse, ressemblant à la tuberculose du rectum et de l'angle iléo-cœcal toujours accompagnée de fibro-lipomatose ; elle atteint toute la périphérie de l'intestin et peut en rétrécir davantage le calibre.

B. *Microscopiquement*

Cette forme, histologiquement, est caractérisée par une infiltration diffuse de toutes les tuniques intestinales. La muqueuse et la sous-muqueuse sont très infiltrées souvent beaucoup plus que la sous-séreuse. On trouve, dans la sous-muqueuse des follicules tuberculeux, qui s'entourent de sclérose et de surcharge graisseuse. On n'a pu y colorer le bacille de Koch.

On trouve également de l'infiltration entre les faisceaux de la couche musculaire ; mais d'après Bernay cette couche serait infiltrée à un degré moindre. Il y a en plus une réaction inflammatoire banale, produite, le plus souvent par une infection pyogène amenant des poussées de péritonite localisée, avec formation de néo-membranes, comme nous l'avons vu au moment de la description.

3° Forme sténosante, fibro-cicatricielle

C'est la forme la plus fréquente, la forme vraiment chirurgicale de la tuberculose du grêle.

a.) *Structure macroscopique*

Elle se présente, le plus souvent, sous l'aspect d'un simple anneau, faisant une encoche nette sur la surface de l'intestin, comme si celui-ci avait été fortement serré par un lien circulaire. Cette encoche est visible sur le bord libre et se continue sur le bord adhérent de l'anse ; elle mesure quelques millimètres seulement, pouvant aller cependant parfois jusqu'à 8 et 10 millimètres. Cette structure apparaît d'une coloration blanchâtre, tranchant avec la coloration gris rosé de l'anse. Notons, enfin, que la séreuse peut apparaître soit simplement dépolie, striée, finement grenue, soit, mais plus rarement dans cette forme, recouverte de lames fibrineuses blanchâtres vascularisées comme dans le cas de Bérard et Ronot.

La portion du mésentère correspondant au rétrécissement, présente souvent, elle aussi, des lésions fibreuses, et Girode et Doppe ont décrit de petites traînées lymphangitiques courant sous la séreuse et pénétrant entre les deux feuillets du mésentère pour gagner les ganglions mésentériques.

Dans certains cas, les lésions sont peu ou pas visibles à la surface de l'intestin, et c'est le toucher qui montrera une induration en bourrelet ou en pla-

que. Les tuniques intestinales ne glissent plus comme normalement les unes sur les autres ; il y a une véritable **soudure des différentes couches.**

Mais l'étude du rétrécissement ne pourra être faite que lorsqu'on aura ouvert longitudinalement l'anse grêle malade. On constate alors que parfois le rétrécissement est formé d'un petit diaphragme fibreux, incomplet, en croissant, mince mais saillant dans la lumière. Ces sortes de rétrécissements sont, en général **extensibles, et on peut** aisément doubler leur lumière par dilatation lente et progressive (Potel, 1901).

Mais, le plus souvent, la lumière intestinale est très diminuée, le diaphragme qui constitue la sténose est annulaire et inextensible, il repose sur une base dure. La stricture est plus ou moins intense : 6 à 7^{mm} dans le cas de Darier, elle permettait à peine l'introduction de l'extrémité d'une pince de Kocher dans un cas de M. Grégoire.

Quoi qu'il en soit, le rétrécissement apparaît toujours plus serré que ne le laissait supposer l'examen extérieur de l'anse intestinale.

Signalons le cas très rare, où le rétrécissement succédant à une ulcération longitudinale, aurait lui-même une direction longitudinale (Bernay).

Ces faits, même s'ils sont plus fréquents qu'on ne le croit, ne présentent pas un grand intérêt, car le rétrécissement, dans ce cas, est très peu serré, et, par conséquent, ne donne pas lieu aux accidents méritant une intervention chirurgicale.

La coupe longitudinale de l'intestin va nous montrer la constitution même de la sténose. Celle-ci, le plus souvent, est de forme triangulaire à base répondant aux parois intestinales, à sommet répondant à la lumière de l'anse. Il est souvent difficile de distinguer macroscopiquement les différentes couches ; toutefois on peut voir que dans certains cas, le diaphragme est constitué par toutes les tuniques intestinales, la séreuse s'adossant à elle-même pour former une encoche. Dans d'autres cas, la séreuse ne paraît pas atteinte et le diaphragme paraît formé par la muqueuse elle-même repliée et comme trop longue (Darier).

Enfin, l'aspect de la muqueuse a pu permettre à Bernay de décrire deux types particuliers.

a) Les cas où la *muqueuse est malade*, et ces cas sont les plus fréquents. La muqueuse ulcérée a produit, par un processus réparateur, une cicatrice rétractile à bords froncés ; c'est la sténose cicatricielle.

b) Les cas où la *muqueuse est saine ;* cas exceptionnels. Dans ces conditions le rétrécissement serait consécutif à une ulcération à point de départ péritonéal, comme le montrerait une plaque cicatricielle sur la séreuse. Si celle-ci aussi paraît intacte, on aurait affaire alors à la tuberculose fibreuse primitive (observation de Darier). Cette sclérose sous-muqueuse primitive se rapprocherait, d'après Sachs, assez sensiblement du lupus.

Potel, lui aussi, admet cette division. Mais il faut

savoir que sur un même individu, on peut rencontrer ces différents types de sténoses, à quelques centimètres seulement de distance ; et l'on peut s'en rendre compte en lisant l'observation de Darier.

b) *Structure microscopique*

C'est, d'après Pantaloni, une question importante, car c'est l'histologie pathologique qui permet seule de préciser de façon irréfutable la nature du rétrécissement. Pratiquement, c'est une question qui, d'après Bernay ne passerait qu'au second plan, car l'allure générale macroscopique de la maladie ferait faire à elle seule le diagnostic. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette appréciation.

Au microscope, on voit, comme déjà nous l'avons noté précédemment, une inflexion des tuniques intestinales vers le sommet de la sténose. *La séreuse* est épaissie, et cet épaississement se poursuit même à distance du rétrécissement (Darier). Entre l'endothélium de la séreuse et la couche élastique, qui, normalement, sont presque au contact, on trouve en effet de l'infiltration ; celle-ci est formée de cellules embryonnaires rondes ou fusiformes et de vaisseaux conjonctifs grêles. On y voit, en plus, des vaisseaux à parois embryonnaires. C'est ce tissu néoformé qui comble en partie le sillon de la surface extérieure de la sténose.

La couche musculaire est peu atteinte (Grégoire). Les vaisseaux sont dissociés par l'infiltration d'élé-

ments embryonnaires, et on y rencontre parfois des tubercules miliaires. Bernay et avant lui Darier insistaient sur l'hypertrophie de la tunique musculaire. Cette hypertrophie était manifeste, écrivait Bernay, et parfois les fibres musculaires pénétraient jusque dans la celluleuse. L'épaississement musculaire, pour Darier, aurait son maximum au sommet de l'éperon.

Mais, parmi les tuniques intestinales, c'est certainement la *sous-muqueuse* qui présente le plus de lésions. La sous-muqueuse est épaissie, formée de tissu conjonctif dense et serré, constituant un véritable tissu fibreux entre les fentes duquel on aperçoit des cellules embryonnaires et des amas tuberculeux ; ceux-ci siégeant surtout dans la partie profonde de la couche sous-muqueuse. Dans un cas de Darier, des amas tuberculeux étaient des plus nets au sommet même de l'éperon. Dans cette même observation, Darier vit des tubercules empiétant un peu sur la courbe à fibres transversales de la musculeuse. « Ces tubercules de la sous-muqueuse ont « une forme ovalaire ou arrondie, à centre caséeux, « dont les éléments ne se colorent pas par le car- « min ; une zône embryonnaire périphérique ren- « ferme de nombreuses cellules géantes. Les vais- « seaux de la sous-muqueuse sont très enflammés, « surtout les artères qui sont au voisinage des amas « tuberculeux où l'endopériartérite est très mar- « quée. » (Darier). Il est rare qu'on puisse déceler le bacille de Koch.

La *muscularis mucosæ* serait parfois épaissie, irrégulière, et, par places, décomposée en plusieurs couches.

Quant à la muqueuse, les lésions sont très variables. Dans certains cas, elle est d'aspect normal (forme fibreuse d'emblée). D'autres fois, elle est épaissie, les villosités sont élargies et enflammées, il y a une infiltration considérable ; les glandes sont hypertrophiées et sinueuses, et il faut probablement rattacher à ces lésions les polypes sous-muqueux trouvés par Schmidt dans un cas de sténose ; ces polypes correspondaient à des glandes de Brunner hypertrophiées. Dans d'autres cas, enfin, elle est détruite par place, soit par des ulcérations visibles à l'œil nu (cas de Jaboulay), soit par de très petites ulcérations siégeant sur les deux faces du diaphragme. Celui-ci paraît alors criblé, perforé par de petites ulcérations à bords irréguliers, à fond ardoisé. Ces ulcérations sont en réalité les orifices de cavernes sous-muqueuses, par où s'éliminent les amas tuberculeux caséifiés.

Dans le cas de Darier, l'un de ces orifices conduisait vers la séreuse et, de là, dans la grande cavité péritonéale, ayant déterminé une perforation intestinale et une péritonite purulente généralisée.

L'examen de l'épithélium ne montre rien ; souvent, sur les pièces, il fait défaut ce qui est dû à l'état de putréfaction dans laquelle se trouvent des anses intestinales au moment de l'autopsie.

LÉSIONS EN AMONT

On peut dire, d'une façon générale, que la portion d'intestin sus-jacente au rétrécissement est distendue. Mais ici les auteurs diffèrent sur différents points. Les uns comme BERNAY disent qu'il y a dilatation et hypertrophie, d'autres auteurs comme M. GRÉGOIRE, disent qu'il y a simple distension et épaississement des parois ; d'autres enfin sont éclectiques, et disent que les cas sont variables suivant la nature de la sténose.

Le plus souvent, en effet, l'anse est dilatée, distendue, souvent de façon considérable, au point qu'elle a pu simuler l'ampleur d'un estomac (DALMAS, DUPONT, BERNAY ; d'autres fois, la dilatation atteint le volume du gros intestin, d'autres fois, enfin, elle est moins considérable. Cependant, dans un cas de M. GRÉGOIRE, où quatre rétrécissements étaient régulièrement espacés, on voit un segment intestinal absolument normal entre deux portions dilatées.

Quant à l'hypertrophie, elle porterait, d'après Bernay, surtout sur la couche musculaire, dont le travail est accru par la sténose. « AMBROISE, TAR-« DIEU y voit une confirmation de cette loi de Laën-«nec que les organes creux soumis à une distension « prolongée s'hypertrophient dans leur paroi en « même temps que leur cavité s'agrandit. » (TH. DE BERNAY).

Cette hypertrophie enfin, porte sur la fin de l'iléon, où normalement la musculeuse est peu épaisse.

Cruveilher a montré, en effet, que cette couche diminuait d'épaisseur à mesure que l'on approche de la valvule de Banhin.

Mais Corbin montrait que l'hypertrophie pouvait être due en partie à l'induration du tissu cellulaire, résultant de l'irritation chronique. Et M. Grégoire insiste également sur ce fait qu'il n'y a qu'une pseudo-hypertrophie sans augmentation de volume ou du nombre des fibres musculaires, qui n'ont subi aucune modification. Il y a simplement épaississement de la paroi intestinale, qui est causé, comme nous l'avons étudié à l'histologie, par l'infiltration de la sous-muqueuse surtout et un peu de la sous-séreuse.

Rappelons, de plus, que dans ce segment sus-jacent à la sténose, on trouve au milieu de cette infiltration embryonnaire, des follicules tuberculeux. Ceci a une importance très grande au point de vue opératoire, car, pratiquer une anastomose à ce niveau, serait opérer en plein foyer tuberculeux.

Devant cette divergence aussi complète d'opinions, que devons-nous penser ? Il est probable qu'il y a des cas où il y a hypertrophie musculaire, et Potel a bien montré que les sténoses, suites d'ulcérations tuberculeuses, s'accompagnaient presque toujours d'hypertrophie musculaire de la paroi intestinale.

« L'ulcération semble agir sur la musculature « intestinale sus-jacente, en étant pour elle, la « source d'excitations constantes. » (Potel).

D'ailleurs, d'autres ulcérations intestinales : syphilitiques, traumatiques, dysentériques, dues à des corps étrangers, à des calculs, créent aussi des rétrécissements donnant de l'hypertrophie des parois de l'intestin au-dessus d'eux.

Il n'en serait pas de même dans les autres formes de sténose tuberculeuse du grêle ; dans les formes fibreuses d'emblée, il n'y aurait que de l'atrophie des parois, et dans les formes hypertrophiques, l'hypertrophie serait peu marquée sur le muscle. Et dans ces cas, Patel ajoute : « C'est une pseudo-hypertrophie. »

Le fait important, à notre avis, que l'on doit retenir, c'est que le segment sus-jacent est, dans la grande majorité des cas, infiltré et pénétré de follicules tuberculeux ; que ce segment est malade et ne doit pas être anastomosé à une autre anse saine.

Notons enfin qu'on a pu rencontrer dans l'anse sus-jacente au rétrécissement, des ulcérations le plus souvent tuberculuses, parfois banales, liées simplement à la coprostase (Nothnagel, Gaston Schnob. Th. de Paris 1898). Rappelons que ces ulcérations parfois profondes peuvent se perforer (Darier).

L'aspect des segments intermédiaires est des plus variables. Leur état de dilatation et d'hypertrophie dépend du degré des sténoses sous-jacentes, de l'éloignement et de la nature des sténoses intermédiaires. Litten a vu sur un intestin, 6 poches res-

semblant à des estomacs et séparées par des rétrécissements cicatriciels presque infranchissables.

Le segment intestinal situé en aval est toujours réduit de volume, aplati, exsangue. Les tuniques sont atrophiées macroscopiquement et microscopiquement par absence de fonctionnement. Le mode de production de cette atrophie est inverse de celui qui produit, dans l'anse sus-jacente, la dilatation et l'hypertrophie. Parfois, on rencontre là aussi des ulcérations tuberculeuses ; leur siège de prédilection, avons-nous dit, étant l'extrémité de l'iléon.

On constate assez fréquemment un raccourcissement total de l'intestin grêle. Dans le cas de Darier, la longueur du grêle n'étant plus que de 4 mètres. D'autres auteurs cependant, comme Herczel, ont mentionné de l'allongement.

Notons enfin, dans le cas de Gayet, deux calculs trouvés entre deux rétrécissements et de la grosseur d'une dragée. Ces calculs peuvent produire des accidents aigus nécessitant une intervention d'urgence.

LÉSIONS DE VOISINAGE

Le péritoine peut être sain, parfois il est semé de granulations tuberculeuses ou recouvert de néo-membranes ou d'adhérences comme dans la forme hypertrophique. Pantaloni a montré que ces adhérences pouvaient aboutir à des fistules s'ouvrant soit à l'extérieur (fistules pyo-stercorales), soit dans un autre viscère tel que l'intestin ou la vessie (cas de Czerny).

Les ganglions mésentériques sont toujours lésés ; ils sont, en général, augmentés de volume, mobiles sous le péritoine, durs, à tendance fibreuse, comme la lésion intestinale correspondante. Dans les formes ulcéro-caséeuses, les ganglions hypertrophiés ont une tendance nette vers la caséification et la suppuration, d'où formation d'abcès ganglionnaires au milieu d'un magma englobant les anses intestinales. L'adénopathie mésentérique est très imimportante à connaître ; c'est souvent la seule signature de l'infection tuberculeuse, et c'est surtout dans ces ganglions que fut rencontré le bacille de Koch.

Le gros intestin peut, parfois, être lésé, surtout dans la forme hypertrophique, nous en avons déjà parlé. L'estomac est lésé beaucoup plus rarement. Cependant on a observé une symphise iléo-gastrique et des érosions tuberculeuses de la muqueuse stomacale.

L'état du poumon est très variable. Si l'on admettait la loi de Louis, il devrait toujours être lésé. Il peut cependant être indemne. Souvent il existe des manifestations tuberculeuses pouvant être du type ulcéreux ou fibreux que l'on retrouve dans l'intestin.

Souvent, il n'est pas besoin d'une coupe microscopique pour affirmer la nature tuberculeuse de la sténose : l'ulcération en amont et en aval, des ganglions caséeux volumineux ou durs et hypertro-

phiés, l'aspect rétractile, cicatriciel de la sténose font, en général, faire le diagnostic anatomique.

C'est l'ensemble des signes que nous avons étudiés qui feront porter le diagnostic de sténose tuberculeuse. Une seule lésion prise à part ne doit pas emporter le diagnostic et Duchaussoy avait exagéré quand il écrivait : « Les rétrécissements valvulaires de l'intestin sont ordinairement considérés comme congénitaux quand ils sont circulaires et comme résultant d'une cicatrice quand ils n'occupent qu'une portion de la circonférence ».

(Anatomie pathologique des étranglements. mémoire de l'Ac. de médecine, vol. XXIV, 1860).

Leudet a fait voir qu'une telle proposition était erronée, qu'un rétrécissement circulaire était, le plus souvent cicatriciel, succédant à une ulcération tuberculeuse de même forme et Schmidt, en 1913, à propos d'un cas de sténose tuberculeuse du grêle disait qu'il est probable qu'un certain nombre de sténoses dites congénitales sont des cas de tuberculose très fruste.

Enfin, un certain nombre d'ulcérations intestinales non tuberculeuses, peuvent se compliquer de sténose. Ce sont des ulcérations banales, emboliques, amyloïdes, folliculaires, stercorales, typhiques, dysentériques, diphtériques, érysipélateuses, varioliques, syphilitiques, lépreuses, etc...

On peut rencontrer également des ulcérations banales dans la goutte, le scorbut, la leucémie, l'urémie, l'intoxication mercurielle.

Il ne faut donc pas examiner seulement le point stricturé, il faut faire une étude complète des lésions de voisinage et particulièrement des ganglions mésentériques.

Les lésions tuberculeuses peuvent, d'ailleurs, être simulées par le cancer et le sarcome. Nous avons vu l'aspect des lésions dans les formes hypertrophiques, mais même dans les sténoses ulcéreuses circulaires, on a pu voir le cancer donner le change et Collins et Stephen Mackenzie ont relaté des cas de sténose annulaire d'origine néoplasique.

Venot et Parcelier dans leur étude sur le carcinome primitif du jéjuno-iléon ajoutent que « même le ventre ouvert, l'aspect macrocospique du « cancer du jéjuno-iléon n'a rien d'absolument caractéristique, et c'est alors que l'erreur est fréquente avec la tuberculose sténosante ».

Ce n'est que beaucoup plus rarement que la syphilis peut produire des rétrécissements. La syphilis acquise par ses ulcérations peut donner lieu à une sténose. et même la syphilis congénitale a pu, dans le cas de Warstat, produire 4 rétrécissements annulaires où l'on a pu trouver de nombreux spirochètes.

Symptomatologie

La symptomatologie des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle est différente quand il s'agit de l'établissement progressif de la dite sténose, mais elle se traduit par des accidents de même nature, d'essence comparable quand elle est définitivement constituée.

Ce n'est donc pas la sténose définitive, complète que nous aurons surtout en vue, dans cette description mais bien plus la façon dont le rétrécissement s'installe progressivement, les signes particuliers auxquels on devra prêter l'attention pour songer à l'établissement de la stricture.

Nous reviendrons, néanmoins, sur les phénomènes qui se déroulent à la période d'état, nous attachant surtout à montrer l'importance de quelques signes, insuffisamment mis en relief par les divers auteurs qui se sont occupés de cette question. D'autre part, la radiologie a fait d'énormes progrès dans l'étude de l'intestin ; il est bon de s'arrêter plus longuement à ce chapitre et de montrer quels enseignements nous avons pu tirer de ce nouveau mode d'investigation.

Nous avons pu ramener à trois types principaux les malades chez lesquels on est susceptible de voir apparaître des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle.

a) Dans une première catégorie, ce sont des *tuberculeux pulmonaires avancés*, qui voient s'installer une diarrhée inaccoutumée, peu ou pas influencée par les divers astringents. Les selles liquides se renouvellent fréquemment dans la journée, obligent même le malade à se lever la nuit ; quelquefois un peu de sang se montre même, mélangé intimement au liquide diarrhéique. Puis, au bout d'un temps variable, des mois entiers, le plus souvent, la diarrhée se suspend momentanément ; pendant quelques jours, nulle selle, parfois nul gaz n'est émis, puis survient une débâcle et les mêmes phénomènes se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés.

Il nous a été donné d'assister à l'autopsie de tels malades, la plupart morts, non pas du fait de la lésion dernière d'origine intestinale, mais du progrès de la cachexie tuberculeuse.

Deux faits nous ont frappé : chez les uns il existait sur le long de l'intestin grêle des ulcérations plus ou moins confluentes, les unes en évolution, les autres en voie de cicatrisation. Souvent, par places, des ulcérations cicatrisées avaient amené une diminution notable de la lumière intestinale, suffisante pour expliquer les phénomènes qui avaient frappé l'observateur, du vivant de ces malades.

Chez d'autres, au contraire, ayant manifesté les mêmes symptômes d'obstruction intestinale, on ne relevait que des ulcérations en voie d'accroissement, en pleine activité, sans que la meilleure observation décelât la moindre apparence de cicatrice pouvant amener une diminution du calibre de l'intestin. D'autre part, nulle bride fibreuse, nul obstacle extérieur n'était relevé sur le trajet de l'intestin.

Et pourtant, du vivant de ces malades, des symptômes d'obstruction en tous points analogues à ceux dont nous avons parlé chez les malades précédents, s'étaient montrés. Que s'était-il donc passé et comment expliquer ces phénomènes en l'absence d'obstacle constatable sur la table d'autopsie ?

Il est probable que dans ces cas, l'établissement des ulcérations au niveau des parois de l'intestin avait déterminé, à de certains moments, à l'occasion d'une modification de régime, d'alimentation trop copieuse ou mal réglée, quelquefois même à la faveur d'excitations périphériques, un état spasmodique de l'intestin, seul responsable des accidents d'obstruction temporaire.

b) Dans une seconde classe, se trouvent ces malades qui dans leur enfance ont eu quelque *maladie tuberculigène*, porteurs d'adénopathies, ayant présenté quelques manifestations péritonéales, mais chez lesquels, au moment où se montre le syndrôme d'obstruction intestinale, on ne relève rien d'anormal, rien qui soit en faveur de la tuberculose.

Tout permet, dans les symptômes qu'ils présen-

tent, de penser à l'établissement progressif d'une stricture intestinale. Leurs antécédents seuls peuvent permettre d'appliquer l'épithète de tuberculeuse et c'est généralement à ce diagnostic que s'arrêtera le clinicien, comme le plus juste et le plus satisfaisant.

Dans l'immense majorité des cas, il sera exact ; mais il peut y avoir une exception ; un bel exemple de ce fait est fourni dans l'observation XXXI.

c) Enfin une troisième catégorie de malades comprend les *individus bien portants* ou supposés tels jusqu'alors, qui font plus ou moins brusquement des accidents d'obstruction intestinale, parfois débutent même pas des accidents d'occlusion. Rien ne permet de faire le diagnostic de sténose tuberculeuse. Toutes les réactions en faveur de la tuberculose ont été négatives.

Il semblerait qu'histologiquement l'examen de la pièce doive lever tous les doutes ; il en est ainsi dans maintes circonstances ; mais, au contraire, dans certains cas, comme celui rapporté par M. Lejars, la pièce examinée par M. Rubens Duval ne permettait pas de conclure à la tuberculose.

Doit-on donc admettre la possibilité de sténose inflammatoire chronique ou, au contraire, comme certains auteurs, faire des réserves en dépit de toutes les recherches négatives, et ne pas éliminer l'élément bacillaire ?

Nous plaçant à un point de vue purement clinique, nous allons voir avec quelles variétés de for-

mes, se présente, s'installe la sténose, dégageant toutefois de ce cadre forcément touffu, une variété type, qu'on est le plus souvent à même de rencontrer dans nos salles d'hôpital.

Formes a début lent

1re Phase. — 1° La longue période qui s'écoulera entre l'invasion bacillaire de la paroi du grêle et l'apparition des signes de sténose, c'est-à-dire, entre la tuberculose proprement dite de l'intestin et cet autre terme, la sténose, vers lequel elle tendra le plus souvent, se manifestera par des symptômes les plus divers, en ce sens qu'ils pourront se montrer contradictoires.

Nous avons déjà vu que l'élément dominant qui fait que la sténose s'installera est la cicatrisation d'ulcérations tuberculeuses.

Or, parmi les symptômes fonctionnels qui permettent de penser à l'ulcération tuberculeuse du grêle, le plus constant, le plus manifeste est l'apparition de la *diarrhée*.

Cette diarhée s'établit généralement d'une façon progressive. Les malades commencent par avoir 2 ou 3 selles par jour, plus ou moins liquides, mais dans lesquelles existent des matièrs agglomérées. Puis les selles augmentent en nombre, deviennent franchement liquides, sont parfois teintées de sang intimement mélangé à elles ; rarement ce sont des selles noires, le sang ne restant pas suffisamment longtemps dans l'intestin pour subir la transforma-

tion. Cette diarrhée contre laquelle on essaye de réagir a peu de tendance à la disparition ; les divers médicaments employés font parfois descendre le taux des selles, mais l'effet en est temporaire.

C'est au milieu d'un pareil tableau que subitement et spontanément, à la grande surprise du malade, s'établit la constipation. Celle-ci est absolue, c'est-à-dire ne s'accompagne pas de l'expulsion même peu fréquente de matières moulées ou de parcelles de matières peu volumineuses, comme il n'est pas rare de le voir dans la constipation chronique.

Elle est de peu de durée, 2 ou 3 jours au maximum, puis de nouveau la diarrhée se rétablit avec ses mêmes caractères, avec une recrudescence marquée, le premier jour suivant la période de constipation ; c'est la débâcle diarrhéique.

Puis, dans la suite, de nouvelles alternatives se montrent à intervalles variables, généralement de plus en plus courts. Dans la grande majorité des cas, la diarrhée domine dans les premiers mois, puis cesse d'être au premier plan, la constipation s'installant d'une façon plus précise et durant plus longtemps. Mais dès ce moment, nous sommes à la période d'état de la sténose constituée.

D'autres symptômes peuvent se montrer en même temps que ce changement subit dans l'allure habituelle des évacuation alvines.

On peut tout au début, avoir à constater l'existence de *douleurs sourdes* ayant un rapport avec

l'injection d'aliments et se manifestant quelques heures après les repas. Ce sont des douleurs diffuses, dont le point maximum est variable, changeant, difficile à préciser, sensation de pesanteur abdominale, de plénitude gastrique. Ces douleurs sont, la plupart du temps, bien supportées, acquérant cependant une intensité plus grande lors des crises de constipation.

2° A côté de ce mode de début, très fréquent, typique, il peut exister une *forme diarrhéique pure*. Dans les observations que nous avons pu retrouver à ce sujet, nous avons remarqué que la diarrhée initiale, se continuant sans alternatives de constipation, même pendant la période d'état, malgré le rétrécissement constitué, fait constaté à l'opération, se trouvait surtout chez les enfants. Peut-être serait-il prématuré, ayant peu d'observations à fournir à l'appui de notre assertion, de décrire une *forme infantile* de la sténose tuberculeuse de l'intestin grêle, mais il nous a semblé intéressant de signaler cette particularité (Obs. IX et X).

3° Voici enfin des malades chez lesquels les premiers troubles observés se passent surtout au niveau des voies digestives supérieures et restent pendant longtemps les premiers symptômes jusqu'au moment où de nouveaux accidents attirent l'attention sur l'intestin.

Ces troubles consistent en sensation de plénitude gastrique, se manifestant quelques temps après le repas, pouvant même aller jusqu'à la véritable dou-

leur, donnant la sensation de torsion, de crampe intérieure, obligeant les malades à crier, à se tordre dans leur lit (obs. I).

Le ventre se gonfle, puis surviennent des vomissements abondants, alimentaires ; puis bilieux.

Ces symptômes se montrant dans les heures qui suivent l'ingestion d'aliments ressemblent aux douleurs tardives de l'ulcus. Ils ont cependant ce caractère de ne pas avoir la même durée ; ils peuvent se montrer un jour, puis disparaître totalement pour réapparaître des semaines, parfois des mois plus tard.

D'autres fois ce sont des douleurs siégeant beaucoup plus à droite de la ligne médiane, dans la région sous-hépatique et s'accompagnant de vomissements bilieux survenant quelques heures après le repas. Les malades de ce genre sont souvent pris pour des lithiasiques biliaires et traités comme tels. Telle la malade de l'observation II qui fut envoyée à Vichy à la suite de semblables crises.

Il peut s'écouler un temps plus ou moins long entre la constatation de semblables phénomènes et le passage à la période de sténose constituée, qui se traduira toujours par les mêmes symptômes que nous allons maintenant aborder.

IIe Phase. — Déjà décrite depuis longtemps, cette 2e période est marquée par l'apparition d'un syndrôme bien décrit par Koenig, et sur lequel, bien souvent, le malade effrayé, attire lui-même l'attention.

Le ventre se ballonne, devient tendu, douloureux ; le malade voit son intestin ramper sous la paroi, quelquefois dessiner des boules péri-ombilicales qui deviennent de plus en plus dures ; puis soudain, elles s'affaissent et cette disparition graduelle coïncide avec l'apparition d'un bruit généralement très prononcé, revêtant les timbres musicaux les plus variés, depuis le sifflement jusqu'au miaulement, en passant par le gouglou analogue au bruit qu'on obtient par la percussion d'une bouteille à demi remplie d'air et de liquide.

Parfois ce syndrôme est moins visible et demande à être recherché par l'observateur notamment chez des malades à parois épaisses ou à muscles pariétaux solides et bien développés.

Il est un autre signe concomitant qui attirera l'attention : c'est la *douleur*.

La douleur n'offre plus du tout le même caractère, du moins d'une façon générale, qu'au début de l'affection. De diffuse et sourde qu'elle était, elle devient plus violente, à paroxysmes correspondant justement à la formation de ces boules sous-pariétales, visibles ou non. Due en majeure partie à la contraction intestinale sus-jacente à l'obstacle, la douleur survient par crise. C'est la douleur colique, *colicky pain* des auteurs anglo-américains qui prend son point de départ à un endroit fixe de l'abdomen, se déplaçant peu, cessant brusquement et survenant à des intervalles de temps plus ou moins rapprochés. Le plus souvent, le malade la pressent,

et, nous souvenant d'un mot de Trousseau pour une autre affection, nous pouvons dire que le malade médite sa crise douloureuse.

Parfois une nouvelle douleur à localisation différente peut succéder peu de temps à la première. Elle indique généralement une autre sténose : ce sont les *coliques étagées* de Koberlé grâce auxquelles un observateur méticuleux arrive à diagnostiquer l'existence de plusieurs rétrécissements échelonnés.

Si ce type douloureux existe, à l'exclusion des contractions péristaltiques décrites et souvent visibles, à l'exclusion des bruits qui les accompagne, il est pourtant une façon de déceler ces derniers par l'auscultation de l'abdomen. A l'occasion d'une douleur colique, approchons l'oreille de la paroi abdominale du malade et nous pourrons percevoir de petits bruits extrêmement sonores, le cheminement simultané de gaz et de liquides chassés avec force dans un conduit à parois minces et dilatées, et s'entrechoquant au niveau de la portion rétrécie.

Ces contractions, ces douleurs peuvent se produire spontanément ou bien à la faveur de causes les plus variables, d'ordre physique ou moral : changement de position, efforts, ingestion d'aliments, et les malades connaissent bien ce dernier effet de l'alimentation ce qui se traduit chez beaucoup d'entre eux par le refus absolu de nourriture ; choc moral, parfois la visite du médecin, chiquenaude sur l'abdomen ; enfin, dans certains cas, c'est à l'occasion d'une débâcle ou même d'une éva-

cuation normale de matières que se produit la crise. Nous voyons là un des nombreux effets de la réaction colique si bien mise en relief par M. le docteur Mathieu et ses élèves.

Cette dernière particularité, la crise déclanchée au moment d'une selle, a été interprétée d'une toute autre façon par Borchgrevink au sujet d'une observation que nous rapportons plus loin.

Pour lui, elle signifierait que l'obstacle siégerait très haut sur l'intestin grêle : nous ne croyons pas devoir nous ranger à cet avis, mais bien plutôt penser qu'il se produit là un simple réflexe déclanchant chez un malade de cette sorte une crise douloureuse au niveau d'une lésion préexistante, ou qu'elle soit placée d'ailleurs, comme chez d'autres sujets, il pourra déterminer des vomissements, un état syncopal plus ou moins caractérisé.

Quoi qu'il en soit, la terminaison de la crise douloureuse détermine un état d'euphorie remarquable. Le malade évacue généralement un peu de liquide diarrhéique, pouvant contenir de petites boules dures. Il persiste un état douloureux du ventre dont l'existence est prafaitement supportable.

Des crises de ce genre se renouvellent plus ou moins précocement ; parfois de longs intervalles peuvent se rencontrer entre deux crises consécutives, tandis que dans d'autres cas elles sont si rapprochées que c'est un état de mal continu. Plus on avance dans le temps d'ailleurs, plus les crises se

rapprochent et plus elles sont violentes jusqu'au moment où l'intestin ne peut plus lutter.

Cette deuxième phase de la tuberculose sténosante du grêle se manifeste aussi par d'autres symptômes d'ordre digestif : les vomissements et la constipation.

Parfois, il s'agit seulement de simples nausées survenant au moment des crises les plus violentes ; au contraire, ce sont parfois des vomissements alimentaires, le malade rendant d'abord son repas ; plus tard, quand la sténose est très serrée, quand les accidents évoluent déjà depuis une longue période, il est possible de voir des vomissements fécaloïdes ; généralement ces derniers indiqueraient une stricture assez haut placée sur le grêle.

La constipation traduit l'arrêt des matières en un point du conduit ; elle peut durer 5, 6 jours de suite, les lavements, les purgatifs ordonnés n'ayant pour effet que de ramener les crises plus violentes, un état spasmodique de l'intestin, aggravant d'autant l'état du malade. Dans l'intervalle des accès, il peut y avoir évacuation de matières moulées, quelques fois dures. La diarrhée qu'on a signalé dans cette période n'est pas un indice de sténose, mais ou bien un épisode transitoire, ou bien la traduction d'ulcérations intestinales concomitantes, fait qui a pu être contrôlé nombre de fois à l'opération ou à l'autopsie.

Généralement, l'obstruction intestinale n'est pas

tellement serrée qu'elle empêche le passage des gaz ; ceux-ci peuvent donc continuer à se montrer.

A l'examen, ce sont généralement des amaigris, au faciès anguleux, aux traits tirés, mais ayant aussi dans la physionomie des marques d'inquiétude et d'angoisse. Le tuberculeux pulmonaire montre le plus souvent un air de contentement, de satisfaction, sinon de résignation ; au contraire, le malade porteur d'une sténose intestinale est triste et anxieux, redoutant le retour des crises douloureuses.

Si nous découvrons l'abdomen et si nous voyons le malade en dehors de ses crises parosystiques, nous ne remarquerons rien que de très normal, quoique le plus souvent, il existe même à la période de calme, une distension plus ou moins marquée du ventre, d'une façon uniforme, ou bien localisée en des régions toujours identiques pour un même malade.

La *palpation* montre que la paroi est restée souple, malgré sa distension, qu'elle n'est guère douloureuse, hormis la palpation profonde dans des points déterminés.

La percussion décèle une sonorité exagérée dans les régions les plus élevées de l'abdomen, tandis qu'on peut déceler de la matité dans les flancs. Cette matité présente cette caractéristique de varier dans ses contours suivant la position du malade. Dans la position latérale droite, elle siège dans la fosse iliaque droite et le flanc droit ; plaçons le malade dans le décubitus latéral gauche, et nous obtiendrons de

la matité à gauche, alors que la droite sera devenue sonore. C'est là le même phénomène qui se produit dans l'ascite, mais alors que dans cette dernière affection, on trouve du liquide libre dans la cavité péritonéale, dans la sténose progressive du grêle, ce symptôme est dû à la présence de liquide dans les anses intestinales distendues qui, glissant les unes sur les autres à l'occasion des mouvements du malade, sont emportées par leur propre poids dans les régions déclives.

C'est la FAUSSE ASCITE, signe de grosse valeur diagnostique dont VON LITTEN, NOTHNAGEL, DELBET, MATHIEU et ses élèves ont montré l'importance capitale dans l'occlusion intestinale incomplète.

La matité déclive est inséparable du CLAPOTAGE INTESTINAL, car c'est justement la perception de l'existence du liquide dans les anses intestinales qui permettra d'affirmer la fausse ascite.

Le clapotage est mis en évidence par la dépression brusque par la main de la paroi abdominale ; le choc du liquide et des gaz dans une portion d'intestin formant cause de résonnance permettra de percevoir, même à distance, les bruits hydrosériques caractéristiques.

Toutes ces manœuvres peuvent déclancher chez certains malades une crise douloureuse. C'est à ce moment qu'on est appelé à constater ces ondes péristaltiques, ces boules successives qui gonflent, puis qui s'affaissent avec production de bruits va-

riés s'entendant à distance et se renouvelant avec la reprise des douleurs.

L'examen radioscopique se pratique dans deux conditions :

Ou bien on veut se rendre compte que le rétrécissement intestinal suffisamment bien prouvé par l'examen clinique, siège sur le petit intestin, ou bien on veut déterminer quel point du grêle est intéressé.

Le premier point est généralement facile à contrôler ; on peut se contenter de limiter le gros intestin par l'insufflation et de montrer son intégrité.

Le deuxième point à établir demande, le plus souvent, une recherche plus compliquée, peut-être dangereuse, en ce sens qu'il demande l'absorption d'une quantité parfois considérable d'un sel de bismuth, ce qui n'est peut-être pas toujours sans inconvénient chez de tels malades.

L'examen direct après insufflation du gros intestin, montre que celui-ci se dessine en clair, reconnaissable à sa direction, son volume plus considérable, parfois à des sectionnements, des replis dus aux valvules. Dans le cas de dilatation anormale du grêle, on pourra voir une anse volumineuse, se dessinant également en clair, mais présentant un trajet différent de celui du gros intestin. S il y a du liquide accumulé dans les parties déclives, une portion beaucoup plus sombre apparaîtra sur l'écran. Quand on a des raisons de supposer que l'estomac peut prêter à confusion, on peut en délimiter

les contours en faisant absorber une cuillerée de lait bismuthé qui en marquera le fond.

L'administration de bismuth se fait sous forme de repas bismuthé. On donne généralement une bouillie contenant 80 gr. de carbonate de bismuth, et on examine la progression du liquide dans l'intestin ; on devra faire plusieurs examens successifs, même dans les 2 ou 3 jours qui suivront l'ingestion de ce repas.

Les éléments de localisation de la sténose sont : la distension de l'anse sus-jacente à la sténose et les modifications de la progression du bol alimentaire observées en un point fixe pendant toute la durée de la digestion.

Le bismuth s'accumule dans les parties déclives des anses dilatées, formant des sortes de cupules adjacentes ou superposées, sur les bords desquelles il est parfois possible de discerner les ondulations péristaltiques, ou même antipéristaltiques comme dans les cas rapportés dans l'observation I.

Le phénomène le plus intéressant, mais aussi le plus rare, est l'existence de ce que M. Béclère a appelé les tuyaux d'orgue. Ceux-ci sont constitués par des colonnes liquides apparaissant en sombre, juxtaposées le plus souvent, à niveaux horizontaux différents, se déplaçant d'un moment à l'autre. Au-dessus de ces niveaux horizontaux apparaît une zone plus claire ; c'est la portion de l'anse intestinale

remplie de gaz refoulés par la masse liquide, qui, plus dense, occupe la portion la plus déclive.

L'existence de ces tuyaux d'orgue qui peuvent être décelés d'ailleurs sans l'administration préalable de bismuth, est tout à fait caractéristique des rétrécissements de l'intestin grêle.

Aussi bien au niveau des bandes sombres que des dilatations claires, la paroi de l'intestin grêle paraît finement godronnée, chaque repli répondant à une valvule de Kerkring. (Assmann).

Evolution. — La seconde période de la sténose peut durer fort longtemps. Aux crises successives se traduisant par la contraction de l'intestin pour vaincre l'obstacle, succède un état d'indifférence, d'asystolie intestinale, ont dit quelques auteurs. Aussi c'est insensiblement que le malade arrive à sa dernière période de l'occlusion véritable. Il est rare d'ailleurs que cette dernière soit atteinte, les progrès de la cachexie ou une complication, emportant le malade : péritonite par perforation, méningite ou aggravation des phénomènes pulmonaires.

Tels sont les principaux symptômes de la sténose intestinale. Il est à remarquer que ce n'est pas tant la période d'état qui doit nous faire faire le diagnostic de sténose tuberculeuse, mais, au contraire, la phase initiale.

Nous avons tenu à montrer l'évolution générale, une fois le rétrécissement installé, mais il faut savoir que ce n'est pas toujours ainsi que vont les

événements, ceux-ci pouvant être plus précipités dans leur éclosion, le rétrécissement pouvant apparaître avec l'exagération d'un symptôme qui marque l'allure habituelle, ou, au contraire, avec des signes si différents de ceux que nous avons décrits, qu'ils simulent les affections les plus variées.

II. Formes a début brusque

1° Par occlusion aiguë.

Ce sont des malades jusque-là en parfaite santé, chez lesquels brusquement le ballonnement du ventre apparaît, les vomissements surviennent, le cours des matières et même des gaz se supprime.

Chez d'autres on aura pu remarquer l'existence de crises douloureuses abdominales, s'etant manifestées à plusieurs reprises, mais n'ayant duré qu'un temps très court, sans autre phénomène apparent. Brusquement apparaîtra une crise plus violente, se terminant par de l'occlusion aiguë.

La sténose s'est installée insidieusement, mais se manifeste d'une façon secondaire par des accidents aigus (obs. XVII et XVIII).

L'opération et le plus souvent encore l'autopsie montre un rétrécissement plus ou moins serré de l'intestin. Quelquefois un corps étranger est venu combler la lumière et explique ces phénomènes brusques. D'autres fois on trouve une diminution notable du calibre intestinal, mais insuffisante pour

déterminer l'apparition du phénomène d'occlusion. Dans ce cas il faut songer à l'existence d'un spasme très violent ayant occlus temporairement la lumière du grêle.

2° Par perforation.

La perforation est une des complications tardives de la sténose intestinale. Mais chez certains malades chez lesquels on aura relevé peu de symptômes antérieurs, c'est une péritonite aiguë avec douleurs violentes qui semble commencer le tableau. Le diagnostic, dans ce cas, est vraiment difficile. Perforation sans doute, mais de quelle nature, en quel lieu ? ce sont là des points que seule la laparotomie faite d'urgence, pourra éclaircir. Cette perforation siège au-dessus d'une zône rétrécie de l'intestin grêle jusque-là ignorée et dont les symptômes cliniques n'avaient pas attiré l'attention (obs. XI).

3° Par douleurs violentes.

Nous avons vu que les douleurs du début sont diffuses, généralement bien tolérées, peu nettes. Dans d'autres cas, au contraire, ce sont des douleurs brusques, violentes, à se tordre, revêtant souvent le type des douleurs tardives, de l'ulcus, qui ouvrent la scène. Elles s'accompagnent de vomissements qui semblent les soulager ; ces vomissements sont d'ailleurs quelquefois provoqués par le malade lui-même, lorsqu'il sent venir sa crise douloureuse,

ou lorsqu'il a remarqué qu'elle est entravée par le rejet des aliments ingérés. Cette crise douloureuse ne s'accompagne pas d'ondulations de la paroi, ni de contractions péristaltiques.

Ce n'est que beaucoup plus tard que s'installent d'autres phénomènes pouvant faire songer à la sténose. En présence de ce début brusque, s'accompagnant de vomissements survenant après les repas, on pense à la possibilité d'un ulcus, parfois à une crise appendiculaire ou colique hépatique (obs. XXIX).

III. Formes de sténose avancée

1° Forme avec tumeur.

Elle est excessivement rare, en dehors de la fosse iliaque droite. Dans les observations que nous avons parcourues à ce sujet, on a pu trouver l'existence d'une tuméfaction dont le volume variait de celui d'une noix à celui d'une orange et elle siégeait, le plus souvent au niveau de la réunion de l'iléon avec le cœcum ; il s'agissait d'une sténose valvulaire, plus que d'une sténose du grêle proprement dite. Il existe de rares observations où il fut trouvé, à la palpation, une tuméfaction assez notable pour faire songer à un rein ptosé où à un cancer.

Donc, en ce qui concerne la tuberculose fibro-cicatricielle sténosante, que nous avons surtout étudiée, nous pouvons dire qu'il n'y a pas de tumeur perceptible ; si on arrive à délimiter une zone em-

pâtée, siégeant en plein abdomen, plutôt mollasse, mobile généralement, il s'agit en fait d'une anse intestinale hypertrophiée et dilatée, située en amont d'un rétrécissement.

2° Forme appendiculaire.

Tantôt ce sont des malades chez lesquels sont survenus brusquement des douleurs intenses dans le bas-ventre, accompagnées de vomissements et de diarrhée ; le siège maximum à droite, la brusquerie du début, l'évolution vers la guérison spontanée au bout de quelques jours, la reprise au bout d'un certain temps des mêmes phénomènes, fait faire le diagnostic d'appendicite catarrhale. L'observation VII en est un bel exemple et l'opération pratiquée montra un appendice avec un peu d'inflammation banale, alors que dans la suite les mêmes accidents reparurent avec, plus tard, des signes de sténose.

Tantôt ce sont des malades ayant à plusieurs reprises montré des crises semblables mais d'une durée beaucoup plus longue, s'accompagnant de vomissements alimentaires, puis bilieux et de gonflements du ventre.

On pense à une péritonite appendiculaire : la malade dont nous rapportons l'observation (obs. I), fut opérée das ces conditions et son appendice était sain.

3° Forme abcédante.

Il s'agit, dans ce cas, de sténose avec perforation

limitée par des adhérences antérieures. La forme la plus intéressante est, à coup sûr, celle qui est constituée par la perforation dans le petit bassin.

S'il s'agit d'une femme, la collection est perceptible au toucher vaginal, fait bomber le cul de sac postérieur de sorte qu'on peut songer soit à une salpingite prolobée dans le Douglas, soit à un abcès appendiculaire enkysté.

L'observation de Laroyenne (obs. VIII) est particulièrement instructive et confirme ce que nous venons de décrire.

Diagnostic

Le diagnostic soulève plusieurs problèmes :

1° Ya-t-il sténose de l'intestin grêle.

2° Quelle en est la nature ?

3° Peut-on déterminer le siège de la sténose sur l'intestin grêle ?

I. Y a-t-il sténose de l'intestin grêle ?

Au début, il est peut-être difficile d'affirmer l'établissement de la sténose.

Chez des tuberculeux ayant eu jusque-là d'abondantes selles diarrhéiques, parfois teintées de sang et chez lesquels on aura vu s'installer une constipation croissante et spontanée coïncidant avec la présence de douleurs abdominales inaccoutumées, on devra toujours penser à un rétrécissement possible du grêle, en voie d'organisation.

Mais les cas ne se présentent pas toujours de cette manière et souvent c'est chez des personnes n'ayant manifesté aucune autre lésion de nature tuberculeuse que surviendront des douleurs sous forme de coliques et de crises de constipation.

Ce n'est que lorsqu'on assistera aux accès douloureux, à la production des contractions péristaltiques s'affaissant avec la coexistence de gargouillements qu'on pourra affirmer le diagnostic de sténose.

Mais comme nous l'avons vu, vette constatation n'est pas toujous faite, soit que les crises restent très éloignées les unes des autres et durent peu, soit qu'elles se passent avec un minimum de gêne et n'attirent pas spécialement l'attention.

Trois recherches doivent alors être faites : la recherche de la fausse ascite, du clapotage intestinal et l'examen radioscopique.

Le clapotage intestinal peut être confondu avec le *clapotage gastrique* et notamment il existe certains cas de grande dilatation de l'estomac avec ptose et atonie qui peuvent prêter à erreur. En l'absence de la radioscopie, il est parfois difficile de faire la différence ; on peut avoir recours au sondage, qui ne ramenant aucun liquide montrera la non participation de la cavité gastrique. Le diagnostic sera plus difficile en face de certains cas de sténose médio-gastrique ; ici la radioscopie devient de toute nécessité.

Nous avons vu quelles étaient les indications à tirer de l'examen radioscopique soit qu'il montre l'intégrité du gros intestin, par l'insufflation, soit, qu'après absorption d'un repas bismuthé, il indique par la stagnation de celui-ci dans les anses grêles, la présence d'un rétrécissement.

Selon Assmann, on différenciera une anse grêle d'un segment colique d'après les caractères suivants :

Siège périphérique, trajet presque constant du colon, gros volume arrondi des segments intestinaux qui séparent deux anneaux de contraction ; au contraire, siège central, trajet variable de l'anse grêle étroitesse des segments intestinaux séparés par les replis de Kerkring.

Il est des cas cependant, surtout quand la distension de l'intestin est extrême, où l'embarras est grand. Il peut, en effet, exister un rétrécissement du colon ascendant et la dilatation remonter jusque sur l'intestin grêle. Tel était le cas de ce malade de M. Mathieu, dont l'observation est rapportée dans la *Gazette des Hôpitaux* du 22 mai 1913.

« En pleine crise on trouvait dans la fosse iliaque droite, 2 anses superposées plus dilatées et plus fixes que les autres ; je n'ai pu résoudre le problème de savoir si l'inférieure était le cœcum dilaté ou s'il s'agissait de deux anses grêles distendues. J'ai essayé de trancher la question par l'examen radioscopique. On vit le cœcum se remplir par un lavement bismuté ; on pouvait conclure qu'il était situé en aval d'un rétrécissement et que celui-ci devait siéger sur la partie terminale de l'iléon. Il n'en était rien. En effet, lorsque le professeur Lejars pratiqua la laparotomie il trouva les anses grêles et le cœcum dilatés ; la sténose siégeait au coude droit du colon et était causée par un petit anneau blan-

châtre, scléreux. L'examen extérieur et l'examen radioscopique nous avaient donc induit en erreur, le lavement bismuthé était parvenu jusque dans le cœcum malgré la sténose du coude droit du colon. »

Inversement dans certains cas de rétrécissement du grêle, on voit parfois une dilatation énorme en aval, au niveau de la poche gazeuse qui marque normalement l'angle splénique du colon (Assmann).

Quant à la sténose médio-gastrique, elle sera facilement dépistée par l'examen après ingestion de quelques gorgées de liquide bismuthé.

II. Quelle est la nature de la sténose ?

Deux cas peuvent se présenter : ou il s'agit de tuberculeux avérés ou de malades ayant eu des manifestations tuberculeuses dans leurs antécédents ; ou bien on a affaire à des individus bien portants jusque-là.

Dans la première hypothèse, le diagnostic qui se présentera à l'esprit est celui de sténose de même nature que les lésions déjà préexistantes. Toutefois on devra se demander s'il s'agit d'un rétrécissement vrai de l'intestin, nous entendons par là une altération pathologique des parois de l'intestin elles-mêmes, sans cause extérieure, ou bien si l'on doit penser à une *sténose extrinsèque* par brides ou adhérences.

Dans les antécédents on trouvera une altération dans le cours normal des matières ; nous avons vu que l'ulcération tuberculeuse, premier stade, a

comme conséquence la production de diarrhée quelquefois hémorragique et que le plus souvent il y a constipation quand s'établit la sténose. De semblables symptômes ne se voient guère en ce qui concerne les sténoses extra-pariétales. La constipation s'établit et ce n'est qu'une fois la crise d'obstruction terminée, qu'on voit apparaître quelques selles liquides qui persistent peu, ne se montrant généralement que le premier jour suivant la crise. Chez ces derniers malades on pourra retrouver des accidents anciens de péritonite bacillaire expliquant la formation d'adhérences ou d'affluctuation des anses ayant amené une sténose consécutive. Dans la grande majorité des cas le clapotage intestinal, les ondes péristaltiques n'y sont pas rencontrés, les accès douloureux sont peu nets. Néanmoins il y a des exceptions et c'est alors plutôt un diagnostic d'impression que l'on fait. Ainsi dans l'observation XXX où l'absence d'accidents bacillaires antérieurs, la violence des crises douloureuses, les ondes péristaltiques et la dilatation énorme de l'intestin pouvaient faire penser à une sténose pariétale, il s'agissait d'une bride. Nous ferons observer, néanmoins, que dans ce cas il n'y avait aucune modification du cours des matières et que les selles étaient normales.

Enfin il faut se garder de deux erreurs possibles : l'existence de *sténose spasmodique*, la possibilité d'une *tumeur d'autre nature chez des tuberculeux*.

La sténose spasmodique se voit chez des tubercu-

leux porteurs d'ulcérations de l'intestin. Les signes cliniques sont à peu près les mêmes que ceux d'une sténose vraie ; il y a suspension des phénomènes entériques, douleurs plus vives. Néanmoins les crises sont moins longues ; il n'y a pas de constipation très marquée, pas de contractions péristaltiques. Il semble que dans l'observation II, on trouve une première période s'étant manifestée par de la sténose spasmodique. Ces phénomènes s'amendent rapidement sous l'influence d'antispasmodiques comme la belladone ou son alcaloïde l'atropine.

Chez des tuberculeux enfin, en présence de signes de sténose du grêle, le diagnostic le plus rationnel sera d'admettre la nature tuberculeuse de celle-ci et néanmoins, l'opération ou l'autopsie démontrera l'existence d'une tumeur tout autre : nous avons en vue l'observation XXXI dans laquelle il était matériellement impossible de songer à autre chose qu'à un rétrécissement tuberculeux ; il s'agissait d'un lymphadénome. C'est là un diagnostic d'exception, qu'on fait difficilement au lit du malade, mais seulement sur la table d'opération, voire même à l'examen histologique. S'il s'agit d'individus n'ayant eu aucune manifestation bacillaire, le diagnostic soulèvera de réelles difficultés.

Nous ne parlerons pas des *sténoses par compression* de l'intestin, par tumeur abdominale : fibrômes, kystes de l'ovaire, néoplasmes, où la cause sera généralement vite dépistée. Nous passerons rapidement sur la possibilité d'enclavement de *calculs*

biliaires, de *corps étrangers* dans l'intestin, quoique dans certains cas le diagnostic prête à de nombreuses erreurs, surtout si la lithiase est méconnue.

Il existe un certain nombre de *sténoses traumatiques* auxquelles on pensera si l'accident initial a été suffisant pour frapper l'attention du malade et surtout si les signes de sténose ne sont pas apparus trop longtemps après l'accident, ce dernier pouvant être totalement oublié ou méconnu.

Le fait le plus typique de ce genre est à notre connaissance, l'observation de ce malade rapportée par MM. Lejars et Mathieu : « 6 mois après un choc violent de l'abdomen par coup de pied de cheval, il ressentait une douleur abdominale violente occupant tout le ventre et se terminant par un vomissement. Puis il resta un temps relativement long sans présenter de crises semblables ; puis elles reprirent avec plus de violence . Mais ce n'est que 8 ans après le traumatisme qu'on fut amené à intervenir et que l'on trouva un rétrécissement annulaire de l'intestin grêle situé à 20 cm. au-dessus de la valvule iléo-cœcale, au niveau duquel il existait des plaques inflammatoires blanchâtres. »

Les *sténoses syphilitiques* du grêle sont des raretés : les cas qui ont été rapportés sont peu authentiques. Frankel en aurait trouvé 3 cas sur 19000 autopsies ; Rosenfeld, 1 cas caractérisé ; quant aux deux observations de Gross, aucune autre manifestation syphilitique ne se serait montrée chez ses malades. Signalons toutefois encore le cas de Wars.

TADT (obs. XXIII) intéressant le jéjunum ; il s'agissait de syphilis congénitale de l'intestin grêle. Pratiquement il est utile de se rappeler que c'est surtout au niveau du gros intestin qu'on est appelé à constater des rétrécissements de cette nature.

Les antécédents des malades pourront nous apprendre que certains d'entre eux ont eu la fièvre typhoïde, la dysenterie.

En ce qui concerne la première affection, on voit peu de rétrécissements secondaires à la fièvre typhoïde. Néanmoins la connaissance d'un tel fait doit faire hésiter à porter le diagnostic de sténose tuberculeuse. Quant à la dysenterie, elle ne donne généralement pas de sténose du grêle, le gros intestin seul semblant particulièrement touché par cette maladie.

Il peut exister des *rétrécissements inflammatoires chroniques* : l'observation d'un malade de M. VAQUEZ, rapportée par M. LEJARS en est un exemple. L'examen histologique de la pièce montra que la tuberculose n'était pas en cause. Mais même dans ces cas, on peut se demander s'il ne s'agit pas de tuberculose ; c'est ainsi que MM. QUÉNU et JUDET se refusent à repousser l'idée de tuberculose chez deux malades ayant des rétrécissements et chez lesquels toutes les réactions favorables à la tuberculose furent négatives.

La multiplicité des rétrécissements sur le parcours de l'intestin serait en faveur de la tuberculose.

L'âge du malade a une certaine importance dans l'établissement du diagnostic.

Chez l'enfant on peut avoir affaire au *rétrécissement congénital*, celui-ci pouvant se manifester longtemps après la naissance ; témoin ce cas de Stajitch où la sténose fut constatée, l'enfant ayant atteint l'âge de 3 ans ; il siège surtout au niveau de l'orifice iléo-cœcal.

Au-dessous de 10 ans, il s'agit très souvent d'une *invagination intestinale* ; celle-ci donne des symptômes d'occlusion immédiate ; mais l'anse invaginée peut se nécroser, s'éliminer et plus tard, il se produit un rétrécissement à l'union du bout inférieur avec le bout supérieur.

Au-dessus de 45 à 50 ans, il s'agit le plus souvent d'un *cancer*. La marche, dans ce cas, sera beaucoup plus rapide, sans intervalles de calme comme dans la tuberculose. On trouvera le plus souvent une tumeur dure, bosselée. Les phénomènes cachectiques seront très précoces.

Il faudra songer aux *sténoses intestinales d'origine herniaire*, les hernies opérées ou non, pouvant parfois devenir le point de départ de sténoses cicatricielles. Enfin il faudra s'enquérir si les malades ont subi, dans leur passé, une opération sur l'abdomen ; ablation de fibrômes, de kystes, de trompes ou d'ovaires.

Dans certains cas, il faudra songer à la possibilité de *sténose intestinale chez les gastro-entérostomisés ;* il s'est produit dans la suite un ulcus jéju-

nal, puis sténose cicatricielle. Dans le cas de Medowaz, cité par Lejars, il s'agissait d'une ancienne bride déjà levée, ayant déterminé, dans la suite, un rétrécissement vrai par sténose fibreuse.

III. Siège de la sténose sur l'intestin grêle

Deux points peuvent être précisés : les rétrécissements situés au niveau de la valvule iléo-cœcale ou dans les derniers centimètres de l'iléon, et quoique plus difficilement, les rétrécissement très élevés.

Cliniquement, les *rétrécissements bas situés*, au niveau de la valvule affectent généralement la forme de tumeurs perceptibles à la palpation dans la fosse iliaque droite. Le plus difficile est de déterminer la part que prend l'intestin grêle à la masse. Il est bien difficile d'accorder une importance considérable à ce fait signalé par Pantaloni, à savoir que dans les rétrécissements bas situés, les douleurs seraient moins violentes ; celles-ci restent éminemment variables surtout suivant les individus et non d'après le siège de l'obstacle.

Mais l'étude radioscopique peut être ici d'un précieux secours. En effet, la dernière anse de l'iléon se reconnaît à sa position fixe transversale dans le pelvis. Il sera donc facile, après ingestion d'un repas bismuthé, de suivre la progression de celui-ci et de se rendre compte de son arrêt dans cette dernière portion s'il y a sténose.

Les *rétrécissements hauts situés* sur le grêle pourront se révéler par certains signes cliniques comme

la précocité des vomissements, douleurs fixes sus-ombilicales, en l'absence de toute manifestation pathologique du côté de l'estomac.

Quant à l'apparition de crises douloureuses après les évacuations alvines, indiquant pour Borchgrevink, une sténose de la partie supérieure du grêle, nous avons vu comment il fallait interpréter cette particularité.

La radioscopie, là encore, pourra donner quelques renseignements, lorsqu'il s'agit des premières anses. On pourra repérer sur l'écran la position du rétrécissement par la présence d'une poche avec arrêt du bismuth dans les premiers moments qui suivront l'ingestion.

Pour les autres anses du grêle, la clinique donne peu de renseignements précis ; la radioscopie sera impuissante à montrer le siège exact de la sténose.

Observations

OBSERVATION I (*dûe à l'obligeance de M. le Dr Mathieu*)

R... Marie, âgée de 38 ans ; entre salle Barth, le 23 septembre 1913.

A. H. — Père mort d'accident. Mère morte d'un cancer de l'estomac. 4 frères et sœurs.

A. P. — Coqueluche, rougeole en bas âge. Pas d'adénopathies. Réglée à 13 ans, pas d'enfants.

Maladie actuelle. — Vers 1903 et jusqu'en 1905, à 5 ou 6 reprises durant ces deux années, la malade présente vers 5 ou 6 heures de l'après-midi ou la nuit vers 11 heures, une sensation de plénitude gastrique, de gonflement abdominal, puis des vomissements abondants faits d'aliments et de bile, de la contenance d'une cuvette.

L'état général est peu affecté, elle reprend son travail aussitôt. On pense à une indigestion.

De 1905 à 1910, les crises se rapprochent, d'abord à intervalles plus éloignés tous les mois ou deux mois, puis tous les dix jours avec régularité.

Sensation de plénitude abdominale permanente ; soit l'après-midi vers 2 ou 3 heures ou le soir vers 10 ou 11 heures, environ 2 à 3 heures après les repas il survient :

Une douleur siégeant un peu au-dessus de l'ombilic irradiant dans le reste de l'abdomen et dans le dos. C'est

une sensation de torsion, de crampe intérieure violente à se tordre, à crier. Puis le ventre se ballonne, on entend des bruits musicaux et surviennent des vomissements environ une heure après le début de la douleur.

Ces vomissements sont très abondants, de 2 cuvettes environ, d'abord alimentaires ; la malade n'a jamais reconnu d'aliments ingérés avant le repas précédant le vomissement. Puis ils deviennent bilieux.

Ces vomissements faciles se répètent et surviennent toutes les 5 minutes. La crise dure 14 heures avec une exactitude mathématique.

La douleur diminue progressivement.

Jamais il n'y a eu de périodes de constipation ; elle va à la selle tous les jours en prenant des lavements. A la fin de la crise il se produit une selle liquide.

En dehors de ces crises, toujours annoncées quelques jours auparavant par des gargouillements dans l'intestin, la malade va à peu près bien.

De 1910 à 1912, elle souffre moins. Elle ne présente que deux ou trois crises douloureuses avec vomissements.

Vers la mi-juillet 1912, vers 11 heures du soir, elle est prise d'une crise plus violente que celles présentées jusqu'alors.

L'abdomen est ballonné, douloureux.

Les vomissements sont abondants.

On fit le diagnostif d'appendicite avec péritonite généralisée et on fit appliquer de la glace sur le ventre.

La crise se termina comme les précédentes au bout de 14 heures.

De juillet à février, elle eut 4 à 5 petites crises, une plus intense au mois de février.

En dehors de ces crises, elle présente du malaise, de la pesanteur ; elle a peu d'appétit et maigrit.

Le 14 février. — Opération pour appendicite et rétrécissement de l'intestin.

A l'intervention, l'appendicite est trouvé sain. On aurait constaté une bride réunissant l'intestin grêle au gros intestin.

De février à août 1912, pas de crises douloureuses ; mais elle ressent de la pesanteur abdominale, des malaises, des gargouillements. Parfois le matin, elle rejette des glaires et présente un état nauséeux.

Pas de constipation.

Depuis août 1912 à février 1913, réapparition des crises douloureuses une fois par mois environ.

Douleurs abdominales apparaissant brusquement sans horaire. Pour la première fois la malade constate l'apparition de contractions péristaltiques avec bruits musicaux.

Puis des vomissements surviennent une heure à 1 h. ½ après le début de la douleur, abondants, alimentaires, puis bilieux. La durée de la crise est la même que précédemment. Mais la malade va difficilement à la selle dans les périodes qui précèdent les crises.

De février à septembre 1913, les vomissements se suppriment. Les contractions péristaltiques sont permanentes depuis trois semaines avec paroxysmes douloureux sans horaire, aussi bien avant qu'après les repas. Les douleurs siègent dans tout l'abdomen, diffuses, sans localisation nette. Elles sont très violentes, à se tordre.

Les paroxysmes durent 1 à 2 minutes et se répètent pendant une ou plusieurs heures.

En même temps, bruits musicaux et affaissement des anses.

Pas de vomissements, pas d'état nauséeux, quelques renvois.

Avec des laxatifs, elle obtient une selle par jour, liquide, en purée, jamais moulée.

Pas de sang, pas de melœna, parfois ½ cuillerée à café par selle de glaires.

Au mois de mars, la malade fait des lavages quotidiens

pendant 30 jours ; elle fait passer un litre d'eau avec 0 m. 60 de pression. En juin, elle va à Plombières, où elle prend des bains et fait des lavages d'intestin.

Elle entre à l'hôpital le 23 septembre. Elle souffre à cette époque beaucoup, de 5 heures de l'après-midi à 10 heures du soir ; elle n'a pas de vomissements.

A l'examen, on constate des contractions péristaltiques dans la région péri-ombilicale.

On constate également de la matité dans les flancs, se déplaçant suivant la position de la malade : c'est de la fausse asute.

Par la trucussion digitale, on détermine du clapotage dans la partie inférieure de la fosse iliaque droite et au-dessus du pubis.

Appareil respiratoire est normal.

Rien au cœur. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

24 septembre. — N'a pas de douleurs, mais on voit nettement des contractions péristaltiques ; pas de selles.

25 septembre. — Une selle abondante, moulée. La réaction de Weber est négative.

26 et 27 septembre. — Aucune selle.

28 septembre. — On donne à la malade à 5 h. ½ une bouillie bismuthée contenant 80 gr. de carbonate de bismuth, pour procéder le lendemain à *l'examen radioscopique*. L'examen sous l'écran montre que le bismuth emplit complètement l'ampoule cœcale, le colon ascendant, le colon transverse jusqu'à l'angle splénique ; on trouve des billes dans le colon descendant.

On distingue plusieurs niveaux liquides surmontés d'une zône claire, dont la disposition varie d'un moment à l'autre.

A la partie inférieure de l'abdomen, 3 anses, mais surtout 2 très marquées, contiennent du bismuth et revêtent l'aspect d'une cupule. La cupule inférieure présente des

contractions antipéristaltiques se dirigeant de droite à gauche.

Après injestion de lait bismuth, l'estomac apparaît oblique en bas et à droite. La grande courbure est déformée par les anses intestinales dilatées.

Du 30 septembre au 15 octobre, état stationnaire, La malade a perdu 2 kilos depuis son entrée.

5 octobre. — Dans la journée du 5 au 6, elle a un malaise qui va en s'accentuant vers le soir, se doublant d'un état nauséeux. Vers minuit, douleurs abdominales vives, vomissements alimentaires, puis bilieux.

7 octobre. — A l'examen, la malade est très fatiguée, le facies pâle, les trait tirés, les yeux excavés. Elle se plaint de douleurs internes permanentes, paroxystiques, la faisant se tordre sur son lit. Elle a du hoquet.

Les vomissements ont cessé le matin.

Elle n'a rendu ni selle, ni gaz. T. 37° 4.

Pouls rapide 110, faible.

La langue est sèche.

Les contractions péristaltiques sont très intenses.

Opération. — On pratique une fistule sur le grêle dilaté.

Au cours de l'opération, on constate l'existence à la partie inférieure de l'iléon, à 30 centimètres environ de sa terminanison, une sténose d'apparence tuberculeuse.

Les suites opératoires furent très bonnes.

2e opération. — Iléo-transversotomie portant sur l'iléon à 60 cetimètres de sa terminaison et sur le transverse à sa parti moyenne.

Suites bonnes.

Le 4 décembre, avant son départ pour le Vésinet, la malade est examinée dans le service : l'orofice de la fistule n'est pas encore fermée.

OBSERVATION II (*due à l'obligeance de M. le Dr Grégoire*)

Mme F..., 37 ans, mécanicienne, entre à l'hôpital Lariboisière le 7 juin 1909 pour des douleurs abdominales à paroxysme intense après les repas, ayant revêtu depuis quelques temps une violence et une fréquence insolites.

A. H. — Père mort tuberculeux. Mère encore vivante, ayant eu une hémorragie cérébrale et une hémiplégie consécutive.

7 frères ou sœurs, morts la plupart tuberculeux.

A. P. — Nombreuses bronchites dans son enfance, probablement aussi la coqueluche. Bien réglée à partir de 14 ans. Mariée à 20 ans, elle eut 4 enfants : le 1er est mort à 3 ans avec des convulsions ; le second mort à 4 ans après avoir longtemps toussé. Les 2 autres âgés actuellement de 12 et 14 ans sont bien portants.

La malade n'avait jamais toussé jusqu'à l'hiver 1908-1909, pendant lequel elle contracta une bronchite ayant duré plusieurs mois.

Métrite il y a 7 mois, pour laquelle on fit un curetage.

1re phase. — Il y a 5 ans, des douleurs répétées et paroxystiques dans la fosse iliaque droite l'obligèrent à cesser tout travail. Un an après, en décembre 1905, elle fut opérée à l'hôpital St-Louis pour une salpingite gauche.

En janvier 1909, elle recommence à souffrir du ventre et se plaint d'une constipation opiniâtre, à partir de cette époque les troubles allèrent en progressant. Bientôt, tous les 15 jours environ, survient une crise plus violente. Celle-ci débute 2 à 3 heures après le repas : la douleur siège autour de l'ombilic et de là, irradie dans tout l'abdomen. C'est une sorte de pincement qui va en augmentant d'acuité. Le ventre se ballonne, puis assez brusquement la

douleur cesse, la malade est soulagée : mais de nouvelles douleurs apparaissent. Ces crises deviennent de plus en plus fréquentes et persistantes et elle entre à l'hôpital, n'osant plus s'alimenter de peur de provoquer une crise.

C'est une femme chétive, amaigrie, ne prenant presque plus rien ; cependant le lait, les potages passent mieux, nous dit-elle, tandis que les aliments solides, le pain, la viande provoquent de terribles douleurs.

D'autre part, les crises récentes se sont souvent terminées par des vomissements amenant une sédation immédiate, si bien que la malade finissait par les provoquer.

Toutes ces crises se ressemblent, ne différant que par leur intensité, depuis la simple pesanteur jusqu'au pincement aigu et la succession des coliques aboutissant aux vomissements libérateurs.

La douleur siège toujours au même point, dans la fosse iliaque droite, mais un peu au-dessus du point de Mac-Burney, sur le trajet du colon ascendant. Ensuite le ventre se ballonne et la douleur diffuse à tout l'abdomen.

Parfois, en dehors des crises, on sent un peu haut dans la fosse iliaque droite, une masse arrondie, sensible, douloureuse à la palpation, du volume d'un petit œuf. Cette tuméfaction ne parut pas constante au début. De plus le rein droit était certainement ptosé, de sorte qu'on pouvait se demander si ce n'était pas le pôle inférieur de cet organe mobile et réductible que l'on percevait ainsi.

Enfin la malade présentait des symptômes d'entérite muco-membraneuse : constipation opiniâtre, avec débâcles diarrhéiques et selles couvertes de grumeaux et de membranes. Le caractère de la maladie était en rapport avec ces troubles, irritable et changeant.

Aussi le premier diagnostic fut-il celui d'entéro-colite muco-membraneuse avec spasme intestinal produisant une pseudo tumeur, et rein mobile.

Du reste le traitement anti-spasmodique et le régime

lacté amenèrent une notablde amélioration. Les crises douloureuses s'espacèrent, diminuèrent d'intensité et la malade put s'alimenter un peu plus.

Mais cette amélioration fut de courte durée ; les crises se reproduisirent aussi fréquentes et aussi intenses qu'autrefois et la malade, malgré quelques périodes d'accalmie souffrait continuellement ; elle en vint à refuser toute alimentation de crainte d'augmenter ses douleurs.

La petite tumeur paraissait maintenant plus constante. Il était à se demander si sur le fond névropathique de la malade, il n'y avait pas une lésion organique, une appendicite chronique par exemple, tenant peu compte des renseignements qu'elle fournissait sur son opération antérieure dans laquelle son appendice lui aurait été enlevé.

En observant mieux les crises, on vit que celles-ci s'accompagnaient souvent de gargouillements, de bruits intestinaux ; la malade sentait que les aliments ne passaient pas ; le ventre se ballonnait, les douleurs augmentaient, puis brusquement un glou-glou se produisait et la douleur se calmait pour se reproduire et évoluer ainsi plusieurs fois de suite de la même manière.

C'était, à ne pas s'y méprendre, un syndrôme de Rœnig. De plus, dans l'intervalle des crises, à chaque examen, on constatait maintenant la présence constante de la petite tumeur, arrondie, douloureuse, siégeant sur le trajet du colon ascendant, mobile, mais non réductible, comme le pôle inférieur du rein ptosé.

Le diagnostic était alors celui de sténose par lésion organique siégeant sur le colon ascendant.

La nature de cette sténose était difficile à préciser : néoplasique, tuberculeuse, simple compression par le rein mobile, ou par une bride, reliquat de l'intervention antérieure ; nous nous arrêtons plus volontiers au diagnostic de sténose tuberculeuse, étant donné l'âge, l'aspect, l'évolution et les antécédents bronchitiques de notre malade,

quoique le poumon nous parut cliniquement indemne de toute lésion.

M. le Dr Grégoire, assistant de M. le Dr Piqué, confirma le diagnostic et pronostiqua l'intervention chirurgicale.

A l'opération. — Rein droit fortement abaissé. Masse mobile sur le cæcum, petite, du volume d'une noix, occupant le fond du cœcum, la partie terminale de l'iléon, englobant l'appendice.

Léger degré de fibro-lipomatose.

La région valvulaire iléo-cœcale forme une sorte d'anneau sténosant, de bague.

Il y a de nombreux ganglions dans le méso-colon, volumineux, durs, mobiles, non ramollis.

Ablation de la tumeur et des ganglions et anastomose latérale de l'intestin grêle dans le colon ascendant.

Suites opératoires excellentes. Aucune réaction fébrile. La guérison complète survint rapidement. Opérée le 22 juillet, elle sortit de l'hôpital le 4 août 1909.

Examen macroscopique. — La lésion est localisée à la région iléo-cœcale dont les parois sont assez régulièrement épaissies, surtout au point d'abouchement de l'iléon dans le cœcum.

L'appendice est caché en arrière du cœcum, très adhérent à la paroi postérieure, dissimulé par du péritoine enflammé, du tissu cellulo-graisseux et quelques petits ganglions durs.

De plus, de gros ganglions du volume d'une noisette à une petite noix se trouvent dans le coin mésentérique iléo-cœcal. Aucun n'est ramolli. Tous sont durs, consistants, présentant à la coupe un aspect lardacé.

La section de l'intestin montre que les tuniques sont épaissies, surtout au niveau de la valvule iléo-cœcale où elles forment un anneau sténosant, serré, inextensible, admettant à peine le passage d'un crayon.

L'épaississement des parois est localisé aux régions

iléoles et cœcales avoisinant la valvule, quoique l'infiltration s'étende plus largement sur le fond du cœcum. Sur la muqueuse iléale spécialement se voit un semis de petites granulations brillantes apparemment tuberculeuses.

Tuberculose sténosante de l'Intestin grêle (F..., 37 ans)

Examen microscopique. — Tuberculose iléo-cœcale.

2e *phase.* — La même année, le 29 octobre 1909, la malade entre dans un service de médecine et quitte en janvier 1910.

Les douleurs ont diminué légèrement, mais il subsiste encore un feu de météorisme et une légère constipation. On a noté une augmentation de poids de 3 livres.

Au cours de l'année 1911, l'amaigrissement reprend progressivement et de nouvelles crises apparaissent de plus en plus fréquentes et longues.

Puis la malade est incapable de travailler ; elle ressent dans la région ombilicale des douleurs violentes et paroxistiques, alors que reprennent les vomissements bilieux et alimentaires. Elle entre à l'hôpital Tenon le 17 septembre 1912 avec une fièvre légère, un facies terreux, cachectique, ventre ballonné et péristaltisme.

2e *opération*, 20 septembre 1912 (M. le Dr Grégoire). — Incision sous-ombilicale. On trouve une anse grêle très distendue à parois épaisses et de teinte violette. Cette distension remonte sur une hauteur de 25 centimètres environ. Elle est limitée par deux rétrécissements, l'un à 15 ou 20 centimètres de l'ancienne résection restée en parfait état ; l'autre limite en haut l'anse dilatée.

On s'apprête à faire la résection, quand en attirant l'intestin, on trouve une nouvelle distension limitée aussi par deux sténoses au-dessus et au-dessous.

Je suis ainsi forcé de réséquer 1 m. 10 d'intestin. Le cours des matières est rétabli par une anastomose latéro-latérale.

Guérison sans incident.

OBSERVATION III (*Due à l'obligeance de M. le Dr Grégoire*)

Mme P... Elise, 47 ans, cuisinière, vient à la consultation de l'hôpital Lariboisière, parce que depuis déjà très longtemps, elle présente de violentes douleurs abdominales.

A. H. — Père mort à 67 ans d'une pneumonie alcoolique. Mère vivante ; a une maladie de cœur. 3 frères et sœur en bonne santé.

A. P. — Rougeole à neuf ans.

Pas de fièvre typhoïde.

Dans ses antécédents on ne relève rien de particulier du côté du tube digestif prouvant un rapport quelconque avec l'affection actuelle. On note seulement une intolérance marquée pour les graisses depuis son adolescence. Celles-ci sont vomies peu de temps après l'injestion, sans que la malade accuse quelque douleur.

A 30 ans, elle eut une affection pulmonaire ayant débuté par de la toux ; au cours de cette affection, la malade présenta une hémoptysie d'environ un demi verre de sang. Elle toussa pendant à peu près une année, expectorant des crachats grisâtres, puis jaunâtres.

A l'heure actuelle, elle ne présete plus rien de notable du côté de l'appareil pulmonaire.

1re *phase.* — La maladie actuelle remonterait à 8 ans. La malade alors âgée de 39 ans, fut prise subitement, sans cause apparente, de douleurs dans l'hypochondre droit avec de nombreux vomissements bilieux. Cet état dura environ huit jours et pendant cette période, elle présenta une constipation opiniâtre n'ayant cédé ni aux purgations, ni aux lavements. Puis peu à peu tout rentra dans l'ordre ; les selles redevinrent normales et pendant un an,

la malade resta en bonne santé. Cet état dura jusqu'environ il y a trois ans, entrecoupé seulement de 4 à 5 crises analogues. Jamais elle ne présenta d'ictère, jamais de fièvre. Un médecin consulté, croyant à une affection hépatique conseilla à la malade un séjour à Vichy.

Elle suivit ce traitement pendant 21 jours ; mais bien loin de s'améliorer, son état s'aggrava. Elle rentra alors à Paris et pendant dix mois garda le lit avec de violentes coliques s'accompagnant de ballonnement du ventre.

La malade raconte très nettement les symptômes de sa maladie : « Je voyais, dit-elle, l'intestin remuer sous la paroi, puis tout à coup celui-ci se vidait en faisant entendre un bruit de glou-glou, qui m'effraya les premiers moments. »

Elle se décida alors à consulter un nouveau médecin qui lui conseilla une cure à Châtel-Guyon.

Pendant toute cette période, elle maigrissait ; elle avait conservé un bon appétit et digérait très bien, mais 3 à 4 heures après les repas, elle présentait une sorte de tension hypogastrique qui se prolongeait jusqu'au repas du soir, repas qu'elle était obligée de prendre très léger.

La constipation se maintenait très notable à cette époque et s'accompagnait de vomissements presque quotidiens, survenant 4 ou 5 heures après le repas de midi ou celui du soir ; ces vomissements étaient glaireux, rarement alimentaires.

Les selles étaient rares, mais diarrhéiques. Le séjour à Châtel-Guyon améliora ces symptômes ; mais voulant être complètement fixée sur son état et craignant un retour de semblables accidents, elle vint me consulter.

A l'examen. — C'est une femme petite, assez maigre, ayant un ventre ballonné avec maximum à droite ; la sonorité est généralisée à tout l'abdomen.

On voit de temps à autre les anses du côté droit, sous

l'influence d'une claquenaude se contracter et provoquer une douleur de colique.

Le péristaltisme commence du côté droit dans la fosse iliaque et se prolonge jusqu'au dessous du foie ; il semble qu'il porte sur le cœcum et le colon ascendant.

La palpation ne révèle aucune tumeur ou résistance musculaire à ce niveau.

Pas d'ascite. Rien au toucher rectal.

L'examen radiographique montre que l'estomac se vide bien, mais lentement ; le lait de bismuth s'y montre encore 6 heures après l'ingestion. Le passage dans l'intestin est lent ; on constate que le lait s'accumule à droite dans le cocœum qui apparaît distendu. Sous le foie, au niveau de l'angle sous-hépatique, on note un brusque arrêt ; il y a là une filière étroite au milieu de laquelle le bismuth ne passe qu'avec peine.

Le colon transverse qui paraît très oblique en bas et à gauche est à peine visible.

Diagnostic : Sténose probable néoplasique du colon au niveau de l'angle sous-hépatique.

Opération le 20 mars 1913. — Incision sur le bord droit du grand droit à hauteur de l'ombilic.

Le colon ascendant et le transverse sont petits et rétractés ; le méso et l'épiploon normaux. Au contraire, une anse grêle, énormément distendue et épaissie sur une longueur d'un mètre environ est trouvée dans l'abdomen ; en amont l'intestin retrouve peu à peu son volume et son aspect normaux.

En aval, on constate une sténose serrée, limitée, annulaire, sans participation du mésentère, dans lequel cependant on trouve 2 ou 3 ganglions gros, au-dessous de la sténose, l'intestin est petit, mince.

La sténose est reséquée avec 15 centim. de l'anse dilatée et 8 à 10 centim. seulement du segment sous-jacent. Résection du coin mésentérique afférent et des ganglions.

Fermeture des deux bouts. Anastomose latéro-latérale au fil.

Fermeture sans drainage.

Suites : Sans incidents. Pendant une dizaine de jours eut une diarrhée assez abondante. Elle mange peu et souffre de coliques quand elle a mangé.

Examen histologique de la pièce. — Il s'agissait d'un rétrécissement de nature tuberculeuse de l'intestin grêle.

OBSERVATION IV, GAYET (*Lyon Médical*, 14 *janvier* 1912)

Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle. — Calculs intestinaux. Entérotomie et entéro-anastomose.

Jeanne D..., 52 ans, entre le 25 septembre 1911 dans le service. Enfant mort de méningite. Mari mort de néoplasme gastrique ; la malade nie la syphilis ; pas de fausse-couche.

Il y a quatre ans : Coliques abdominales survenant régulièrement 4 heures après le repas de midi, et se prolongeant jusqu'au milieu de la nuit. A ce moment, vomissements faciles, bilieux, durant 2 heures, puis selles diarrhéiques, jaunâtres, sans sang. Régime sans viande fait cesser ces phénomènes, qui réapparaissent dès que la malade ingère de la viande.

Mai 1911. — Les troubles reparaissent, les vomissements ont cessé, mais la diarrhée persiste.

2 septembre 1911. — Radioscopie : Obstacle probable de la région pylorique. On note des ondes péristaltiques dans la partie médiane et haute de l'abdomen.

A la partie inférieure du ventre, masse dilatée sans cla-

potage, sans bruits musicaux. Bruits musicaux dans la région sus-ombilicale. Rien aux poumons.

28 septembre. — Insufflation gastrique : distension latérale gauche de l'abdomen, descendant jusqu'au pubis.

29 septembre. — Laparotomie (anesthésie au Billroth). Incision médiane. On voit émerger des anses grêles distendues. En les déroulant, on tombe sur un rétrécissement, puis sur un autre. On compte 20 rétrécisssements, échelonnés en chapelet depuis le cœcum jusqu'à un point situé à un mètre environ du ligament duodéno-jejunal.

Ces rétrécissements sont très serrés et donnent à l'intestin l'aspect de saucisses en chapelet.

Le premier, le plus rapproché du pylore, présente une érosion péritonéale avec suffusion sanguine. Entre le 1er et le 2e, on perçoit, à l'intérieur de l'intestin, 2 calculs du volume d'une dragée, qui sont incarcérés dans ce segment et ne peuvent passer dans les autres.

On pratique alors une rapide entérotomie pour enlever ces deux calculs. On referme de suite la boutonnière par un double surjet. On ne peut songer à l'extirpation ni même à l'exclusion de cette longueur considérable d'intestin grêle.

On se décide à pratiquer sur le jejunum en tissus sains, mais le plus près possible du rétrécissement, une étroite boutonnière qu'on abouche sur la face antérieure du cœcum. L'anastomose terminée a à peu près le calibre du petit doigt. Elle suffira pour évacuer le trop-plein de cette première partie de l'intestin, dont le volume et l'épaisseur des parois indiquaient la rétention ; M. Gayet escompte la disparition du spasme qui permettra aux aliments, le passage dans la filière des rétrécissements, de façon à ne pas exclure les trois mètres environ d'intestin grêle.

Fermeture du ventre en trois plans.

Les suites opératoires ont été très bonnes. Les douleurs ont immédiatement cessé, ainsi que les vomissements et

la diarrhée. La malade a quitté l'hôpital un mois après son intervention. Actuellement, elle mange presque de tout, son appétit est très bon, mais elle est obligée de se restreindre, car un repas trop copieux, provoque encore des symptômes de pesanteur et de ballonnement. Les ondes péristaltiques ont complètement disparu.

N. B. — Tout l'intérêt de ce cas réside dans la longueur de l'intestin malade et dans le nombre des rétrécissements. Les symptômes fonctionnels et les symptômes physiques faisaient penser à un estomac dilaté.

OBSERVATION V, Bernay, *obs. résumée* (*Th. de Bernay*) *Sténoses tuberculeuses multiples de l'intestin grêle ; dilatation de l'iléon simulant une véritable poche gastrique ; phénomènes d'obstruction intestinale chronique ; tétamie ; laparotomie ; intéro-anastomose. Guérison des symptômes digestifs. Evolution d'une tuberculose pulmonaire.*

B..., 40 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 octobre 1898. Il vient à l'hôpital pour douleurs abdominales et gastriques, apparaissant en général assez longtemps après les repas et dont l'intensité est telle qu'il a beaucoup réduit son alimentation et qu'il est souvent obligé de se faire vomir pour calmer un peu ses souffrances.

Le malade est marié ; femme en bonne santé. Sur sept enfants, 4 vivants, 3 morts : 2 de méningite, un autre de rougeole. Antécédents personnels : rhumes fréquents surtout au printemps. N'a jamais eu d'hémoptysie. Pleurésie gauche en 1895. Jamais d'affection abdominale.

Il a toujours eu, depuis sa jeunesse, des régurgitations

d'un liquide acide qui provoquait une sensation de brûlure au pharynx. Après les repas, il ressentait une tension abdominale pénible qui se prolongeait assez longtemps, sans s'accompagner, à ce moment, de véritables douleurs. Ce n'est qu'en 1893, que les douleurs apparurent ; après l'ingestion alimentaire, elles étaient tellement violentes que le malade crut s'être empoisonné. Jamais il n'eut de crises douloureuses le matin à jeun. Les matières rejetées étaient tantôt glaireuses, tantôt composées d'aliments récemment absorbés.

Pendant une période de quatre ans, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration, il put cependant continuer à s'alimenter à ne pas perdre de son poids ; mais en 1897, il maigrit de 3 kilogrammes.

Jamais d'hématémèses, jamais de melœnas. Depuis 1890, le malade doit se faire vomir au moment de ses fortes douleurs ; il lui arrive cependant parfois de rester plusieurs semaines en conservant bien ses aliments ; mais il mange beaucoup moins quand il souffre. Il évite ainsi d'être obligé d'évacuer son estomac.

A l'entrée dans le service, le malade est très amaigri ; cependant, il a encore conservé ses forces et a, jusqu'à ces temps derniers, continué à exercer son métier qui l'oblige parfois à faire 100 kilom. par jour à bicyclette.

Il se plaint de contractures dans les mollets et les doigts des pieds, et à la main, dans le pouce et l'index ; le début eut lieu, il y a quatre mois seulement.

L'examen de l'abdomen fait constater une tension de la région sus et péri-ombilicale de forme un peu spéciale : le dessin des ondulations péristaltiques se produit au-dessus et au-dessous de l'ombilic formant deux saillies ovales paraissant en continuité entre elles.

Clapotage facilement perceptible le matin à jeun. On ne sent pas de tumeur à la palpation. La pression dans la région épigastrique n'est pas douloureuse.

Constipation habituelle : le malade fait des matières dures et moulées.

L'insufflation et la percussion renseignent mal sur les limites de l'estomac. Rien aux poumons, ni au cœur.

Les jours suivants, les mêmes symptômes persistent ; on est frappé de ce fait que malgré la distension et le clapotage gastriques, on ne peut rien retirer de l'estomac avec la sonde. Cependant le malade a pris un potage peu de temps avant l'exploration. Il raconte qu'il lui est souvent arrivé à lui-même de ne pouvoir retirer le contenu gastrique ; s'il se lavait l'estomac avec deux litres d'eau, il ne pouvait faire ressortir que ces deux litres et non le contenu antérieur. Quelques instants après il se fait vomir et les débris alimentaires sortent.

Devant l'intensité des phénomènes douloureux que continue à présenter le malade, et sur ses instances répétées, une intervention chirurgicale est décidée.

Le 2 novembre au matin, le malade étant à jeun depuis 24 heures et n'ayant absorbé que quelques lavements salés et quelques lavements alimentaires, il persiste cependant un clapotage des plus nets. La percussion détermine facilement l'apparition des deux masses différentes, des deux poches contractiles que l'on a précédemment constatées ; mais aujourd'hui, on ne peut obtenir des contractions que de la poche inférieure et non de la poche supérieure. La contraction de la poche inférieure est franchement sous-ombilicale et médiane : elle simule absolmuent un utérus gravide vers le 7e mois. En présence de ces symptômes, on affirme l'indépendance relative des deux poches et le diagnostic d'estomac biloculaire semble probable.

Laparotomie. — On tombe sur un intestin grêle dilaté d'une façon vraiment extraordinaire et qui fait immédiatement hernie par la plaie opératoire. Cette poche anormale est d'un volume si considérable qu'elle est prise tout

d'abord pour l'estomac déplacé et que lorsqu'on s'aperçoit qu'elle appartient à l'intestin grêle elle provoque l'étonnement de tous les assistants.

En l'attirant en dehors, on voit qu'elle est comprise eentre deux points rétrécis qui sont très visibles extérieurement sur la circonférence de l'iléon : l'un, inférieur paraissant franchement cicatriciel, scléreux et semblant très serré ; l'autre, supérieur de même nature, de même aspect général, mais moins accentué. Ils sont séparés par un intervalle de 15 à 18 centimètres environ. Il paraît exister également un 3e petit rétrécissement beaucoup moins marqué que le second à quelques centimtères en amont de lui ; et un 4e tout à fait analogue à ce dernier, à une assez faible distance en aval de la terminaison du segment dilaté. Cette région malade correspond au commencement de l'iléon.

On pratique une entéro-anastomose de façon à isoler de la circulation intestinale la poche dilatée et les deux sténoses qui la limitent.

Cette anastomose est faite à l'aide du bouton de Murphy. Suites opératoires satisfaisantes. Le bouton de Murphy est rejeté le 22 novembre avec quelques fils ; il n'est pas altéré. Les jours suivants : toux, expectoration ; on constate des bacilles dans les crachats. Depuis, la tuberculose pulmonaire continue à évoluer.

OBSERVATION VI. — Darier, *Société anatomique*, 14 *février* 1890. *Rétrécissements multiples, en diaphragme, de nature tuberculeuse, de l'intestin grêle. — Perforation ; péritonite purulente. — Lupus exedens du nez. — Phtisie fibreuse du poumon. — Salpingite tuberculeuse. — Polype du larynx.*

Dans cette observation, il s'agit de lésions multiples relevant presque toutes de la tuberculose. Les lésions de l'intestin se présentent avec des caractères très spéciaux.

L'observation a été résumée pour ce qui a trait à la clinique, et aux lésions anatomo-pathologiques autres que les lésions intestinales.

Observation. — Bru..., 26 ans, journalière entre le 5 septembre 1889 dans le service du professeur Fournier, pour un lupus ulcère de l'aile droite du nez. La malade n'a pas maigri, ne tousse pas. Elle a eu quatre enfants, dont trois sont morts, et dont le survivant a sept ans. Elle souffre depuis très longtemps de constipation opiniâtre, et ne va à la selle qu'à l'aide de lavements. Elle en prenait jusqu'à 6 par jour.

La lésion locale de lupus était en bonne voie. Mais la malade se plaignait continuellement de coliques avec point épigastrique et d'une douleur dans l'hypochondre droit au-dessous du foie.

On ne trouvait rien à la palpation. Les douleurs revenaient par crises, accompagnées d'une constipation complète. Les cataplasmes, les lavements et les purgatifs amenaient un soulagement suivi de débâcles. La malade a eu 12 crises pendant son séjour dans le service. Chaque crise durait 2 ou 3 jours, puis une amélioratiotn survenait avec des débâcles ; cependant il restait une douleur sourde, profonde et continuelle.

Il n'y eut jamais de sang dans les selles. On pensa à une entéro-péritonite tuberculeuse localisée avec formation de brides comprimant l'intestin par places.

A l'auscultation : Respiration rude aux sommets. Dans la 2e quinzaine de décembre, la malade eut un érysypèle de la face qui évolua en 10 jours.

Le 5 janvier les douleurs réapparaissent très intenses. Le lendemain, ventre tendu, dur, ballonné, vomissements noirs et verdâtres, pouls petit, facies grippé ; teint jaunâ-

tre, douleurs abdominales vives. On diagnostiqua : extension de la péritonite tuberculeuse, poussée aiguë.

Le toucher vaginal ne donnait rien.

Le ballonnement du ventre ne fut très considérable que le dernier jour, mais les selles ne furent pas complètement supprimées. Les matières étaient fétides ; les vomissements étaient peu fréquents, mais abondants.

Le 8 janvier : Vomissements porracés. Il n'y a pas de fièvre, la température oscille entre 36.4 et 37.8. Le pouls est petit, misérable, le facies est grippé ; les urines deviennent rares et la malade meurt le 10 janvier à 5 heures soir sans perdre connaissance.

Autopsie (4 heures après la mort). — Pas de lésion externe : sauf ulcération lupique sur la cloison du nez ; un tubercule lupique du volume d'une lentille.

Cavité abdominale. — Ballonnement modéré du ventre. A l'ouverture, il s'écoule environ 800 grammes de liquide purulent, contenant des débris pseudo-membraneux. Les anses intestinales, toutes distendues par des gaz, sont agglutinées entre elles, par un exudat fibrineux friable qui tapisse toute l'étendue du péritoine viscéral et pariétal.

La séreuse est manifestement épaissie partout, présente par places, une teinte rouge ecchymotique tranchant sur le fond général grisâtre, et partout elle est dépolie sans qu'on y découvre de granulations tuberculeuses.

La péritonite est généralisée, mais ses lésions sont moins accusées dans la partie supérieure de la cavité abdominale ; elles sont au contraire au maximum dans le bassin. En outre, on trouve dans l'hypochondre droit, une cavité limitée par le péritoine pariétal en avant, par le côlon transverse en haut, par une anse de l'intestin grêle en bas et par le grand épiploon épaissi en dedans ; cette cavité est tapissée dans toute son étendue par une couche continue de pus concret recouvrant une véritable

membrane pyogénique et elle contient un pus liquide, plus épais et plus coloré en jaune que celui que l'on rencontre ailleurs ; mais il ne s'y trouve aucun gaz.

Le grand épiploon épaissi est fixé par son bord libre dans la fosse iliaque droite. Le foie ne déborde pas les fausses côtes ; la rate est tout à fait en arrière, cachée derrière l'estomac.

Lorsque nous avons procédé à l'examen détaillé des viscères abdominaux, nous avons trouvé des lésions qui expliquent parfaitement la péritonite purulente et ses localisations principales. L'estomac libre d'adhérences, n'est que fortement dilaté, sans altération de ses parois ; il renferme une grande quantité de liquide coloré par la bile. Le cardia est pour ainsi dire forcé, mesure 10 cent. de circonférence, et l'œsophage est distendu jusqu'au niveau de la bifurcation de la trachée ; quoiqu'on trouve des varicosités veineuses dans sa muqueuse, ce relâchement du cardia est dû peut-être à une altération cadavérique. Le pylore et le duodenum ne présentent rien d'anormal.

Ayant déroulé l'intestin peu à peu, en sectionnant à mesure le mésentère, de manière à nous rendre compte des rapports de chacune de ses parties, nous constatons ce qui suit :

L'anse intestinale qui limite la cavité purulente signalée ci-dessus se trouve à deux mètres environ de la fin du duodenum ; on remarque sur sa tunique séreuse des nodules tuberculeux formés de groupes de granulations grises et jaunes et il existe à ce niveau une rétraction évidente de la paroi, rétraction qui correspond intérieurement, à un rétrécissement annulaire du calibre de l'intestin.

La description de ce rétrécissement mérite d'être faite avec quelques détails. L'intestin vu par sa surface externe avant toute incision, présente immédiatement au-dessus

du point rétréci une dilatation en ampoule, mais peu marquée ; puis brusquement son diamètre diminue comme s'il avait été à ce niveau serré par un lien circulaire.

La longueur de la partie rétrécie est en effet très petite ; on y voit dans le péritoine très épaissi à ce niveau, les anses tuberculeuses déjà signalées. Au-dessous, l'intestin reprend son diamètre normal.

Après incision longitudinale, nous constatons que la paroi intestinale est épaissie, tant au-dessus qu'au-dessous du rétrécissement.

Au niveau de celui-ci, il y a une cloison, un véritable diaphragme qui paraît formé par un repli de la muqueuse et qui laisse au centre un orifice ayant seulement 6 à 7 millimètres de diamètre, et admettant par conséquent avec peine l'extrémité du petit doigt. Cet orifice est inextensible ; le doigt s'y trouve serré comme dans un anneau fibreux ; cette constatation est possible parce que l'incision longitudinale n'a pas coupé le diaphragme jusqu'à son centre, mais seulement dans la moitié environ de son rayon. Sur les deux faces de ce diaphragme se voient des ulcérations fort étendues, à bords irréguliers, à fond généralement ardoisé ; si l'on y introduit avec précaution une sonde cannelée, on reconnaît qu'elles correspondent à de petites cavernes sous-muqueuses ; quelques-unes, mais en petit nombre, s'ouvrent à la fois sur les 2 faces du diaphragme qui se trouve ainsi perforé et comme criblé. D'autres petites ulcérations existent au-dessus du point rétréci, dans la partie inférieure de l'ampoule ; l'une d'elles conduit la sonde cannelée maniée avec la plus grande douceur, jusqu'au dehors de l'intestin dans la cavité péritonéale, juste au niveau du foyer purulent à contenu jaunâtre de l'hypochondre droit, dont nous avons parlé. Il y avait donc une perforation de l'intestin ; mais son trajet était oblique, et masqué par des fausses membranes.

A 10 ou 12 centimètres au-dessous du rétrécissement que

nous venons de décrire, s'en trouve un autre. Il est plus étroit encore car il admet à peine un crayon et se présente aussi sous la forme d'un diaphragme, mais l'épaisseur de la cloison est un peu plus grande ; on y voit de petites ulcérations et l'on trouve en outre sous la muqueuse de petits amas blancs ou jaunâtres de pus caséeux, tubercules ou abcès. Extérieurement, le rétrécissement est marqué par un sillon assez large, comblé par des fausses membranes.

Ces deux rétrécissements annulaires ont été étudiés en premier lieu, parce qu'ils se trouvaient en rapport avec le foyer purulent de l'hypochondre.

On en découvre encore 6 autres, assez analogues : il y en a donc 8 en tout. Le premier de tous, siège à 1 mètre environ du duodenum ; il a 8 millimètres de diamètre ; la cloison ou plutôt le diaphragme que forme la muqueuse à son niveau, est perforée en plusieurs endroits par des ulcérations assez larges, s'ouvrant de part et d'autre ; au-dessus et au-dessous, il paraît manifeste que des matières, quelques gouttes de liquide au moins, ont pu suivre ce trajet pour franchir le rétrécissement.

Il existe dans le voisinage de petits abcès sous-muqueux anfractueux, ouverts en plusieurs points, en sorte que la muqueuse a un aspect vermoulu.

Les 2 rétrécissements précédemment décrits viennent ensuite et siègent comme nous l'avons dit, à 2 mètres du duodenum. Puis de là, à la fin de l'iléon, on compte 5 autres rétrécissements. On remarque le peu de longueur des rétrécissements qui paraissent formés comme par la constriction circulaire que pourrait produire un lien étroit.

Pourtant il n'y a aucune bride dans leur voisinage. Un seul faisait exception et mesurait 1 cent. $\frac{1}{2}$ de longueur ; c'était en même temps celui dont le calibre était le moins étroit, car on pouvait passer l'index. Un autre rétrécisse-

ment incisé jusqu'à son axe donne des renseignements importants sur la constitution de ce que nous nous avons appelé le diaphragme.

On voit en effet sur cette pièce que la tunique péritonéale prend part à sa formation ; elle s'infléchit au niveau du rétrécissement, s'adosse elle-même dans une petite étendue, puis continue son trajet sur le bout inférieur.

Le sillon ainsi creusé est comblé en grande partie par des fausses membranes. La tunique musculaire, elle aussi se trouve sur la coupe du diaphragme ; elle est même manifestement épaissie. Enfin la muqueuse très épaissie recouverte de ses villosités, tapisse la surface interne du rétrécissement. On y voit 2 ou 3 altérations linéaires et sur sa coupe, on découvre un petit nodule caséeux intermédiaire entre la couche sous-muqueuse et la musculeuse.

Le dernier rétrécissement siège environ à 0 m. 50 au-dessus de la valvule iléo-cœcale ; au-dessous, l'intestin a son calibre normal, il contient des matières fécales liquides ; on ne trouve pas d'ulcération, ni de tuméfaction des glandes de Peyer et des follicules clos.

L'intestin grêle, dans son ensemble, est très notablement raccourci ; après l'avoir déroulé, nous pouvons apprécier sa longueur qui ne dépasse certainement pas 4 mètres, cette diminution de longueur est due évidemment à l'épaississement inflammatoire du péritoine et à sa rétraction.

Le mésentère, lui aussi, est fortement rétracté, plus de 1 centimètre d'épaiseur sur la coupe. Par le palper on décèle dans son intérieur un grand nombre de ganglions lymphatiques qui sont tuméfiés, ont un volume variant de celui d'un noyau de cerise à celui d'une olive, mais qui ne semblent pas infiltrés de tubercules, à l'œil nu. Un seul ganglion a été trouvé nettement tuberculeux, transformé en une masse caséeuse ; il correspondait au rétrécisse-

ment décrit en premier lieu et qui avait donné lieu à la perforation.

Lésions des autres viscères. — Foie : capsule un peu épaissie. — Rien d'anormal.

Rate : petite.

Reins : non altérés.

Vessie : contient quelques gouttes d'urine trouble, muqueuse saine.

Trompe de Fallope : sinueuse, dilatée, tubercules miliaires jaunâtres, trompe droite distendue, contient du pus. La trompe gauche est un peu moins distendue.

(Salpingite tuberculeuse double).

Ovaires normaux.

Utérus : cavité normale.

Cavité thoracique. — Plèvre gauche : quelques adhérences, un peu de liquide séreux.

Poumon droit : sommet avec tractus fibreux, 5 à 6 nodules durs, caséeux, compris dans les tractus fibreux. Quelques tubercules miliaires disséminés. Pas de tubercules ramollis. Pas de cavernules.

Poumon gauche : déformation du sommet moins accentuée. Pas de foyer de ramollissement.

Trachée. Bronches : rien à noter.

Ganglions trachéo-bronchiques non infiltrés.

Larynx : petit polype pédiculé du volume d'un grain de chénevis sur corde vocale droite.

Cœur : rien à noter.

Examen histologique des rétrécissements de l'intestin.

3 d'entre eux ont servi à l'étude microscopique des lésions. Durcissement par l'alcool et la gomme, coupes parallèles à l'axe de l'intestin, montrant par conséquent sous l'aspect d'un éperon, le diaphragme transversalement sectionné.

On constate les lésions suivantes :

La tunique séreuse est partout tapissée par des couches

nombreuses de fausses membranes lamelleuses, composées de fibrine et infiltrées de pus. La séreuse elle-même est considérablement épaissie et cela, même à une certaine distance du rétrécissement. On peut en juger par le siège de sa cavité élastique qui, étant à l'état normal presque directement sous-jacente à l'endothélium, en est ici séparée par une grande épaisseur de tissu inflammatoire chronique. Ce tissu est formé d'abondantes cellules embryonnaires rondes ou fusiformes, séparées par des faisceaux conjonctifs grèles, et très richement pourvu de vaisseaux à parois embryonnaires. Au niveau du rétrécissement, on voit la séreuse pénétrer très profondément dans l'éperon qui fait saillie dans la lumière de l'intestin ; on constate que la couche élastique du péritoine, forme en se réfléchissant au fond du sillon un angle aigu à branches peu écartées. Le sinus de cet angle est comblé par la couche de tissu inflammatoire dont nous avons parlé, celle de l'une des branches étant soudée à celle du côté opposé. Il en résulte que le sillon formé par l'inflexion des tuniques de l'intestin est comblé par ce tissu de nouvelle formation.

Les couches musculaires, longitudinale et transversale, paraissent épaissies, notamment au sommet de l'éperon.

C'est la sous-muqueuse qui offre les lésions les plus accentuées ; elle est épaissie partout, formée de tissu conjonctif lâche au-dessus et au-dessous du rétrécissement. Mais c'est dans l'éperon et notamment vers son sommet que son épaisseur est maximale et, en outre, elle est à ce niveau composée de faisceaux conjonctifs extrêmement denses et serrés, ayant l'aspect d'un véritable tissu fibreux. Dans les fentes très étroites de ce tissu on trouve des séries de cellules embryonnaires tassées. On a tout à fait l'impression d'un tissu cicatriciel.

Enfin, la muqueuse séparée de la tunique précédente par la musculaire de la muqueuse qui est épaisse, un peu irrégulière et paraît décomposée en plusieurs couches par

places, ne présente elle-même que des lésions inflammatoires sans trace d'ulcérations dans les régions examinées. Elle est absolument continue sur tout l'éperon que nous avons décrit ; son tissu conjonctif est infiltré d'une manière diffuse par des éléments embryonnaires, les villosités notamment sont très élargies et enflammées.

Les glandes sont plutôt hypertrophiées et quelques-unes ont un trajet sinueux. Nous ne voulons rien dire de l'épithélium de revêtement, et de celui des glandes car, étant donné l'époque tardive de l'autopsie, il est très altéré et en grande partie détaché.

Nous avons, à dessein, en signalant les diverses altérations des tuniques de l'intestin, omis jusqu'ici de parler des éléments étrangers très caractéristiques que nous y avons rencontrés. Ce sont des amas tuberculeux dont l'un a un volume suffisant pour être vu à l'œil nu sur les coupes, qui siégeaient presque tous dans la partie profonde de la couche sous-muqueuse, au voisinnage du sommet ou au sommet même de l'éperon, c'est-à-dire au point où nous avons vu que se trouvait un tissu fibreux très dense.

Quelques-uns de ces tubercules empiétaient un peu sur la couche à fibres tranversales de la musculeuse ; l'un, très petit, siégeant au beau milieu de cette couche. Nous n'avons point vu de ces tubercules miliaires, non plus que de follicules tuberculeux ou même de cellules géantes, dans le tissu inflammatoire de la séreuse.

Ces tubercules miliaires de la sous-muqueuse se présentent sous l'aspect que voici : forme ovalaire ou arrondie, centre caséeux dont les éléments granuleux ne se colorent pas par le carmin, zône embryonnaire périphérique renfermant de nombreuses cellules géantes, le tout assez nettement limité au sein du tissu fibreux. Les tubercules ne correspondent donc pas au siège des follicules lymphatiques de la muqueuse, lesquels sont bien plus superficiels. Ces follicules nous ont paru peu altérés ; l'un d'eux ren

ferme pourtant une cellule géante. Les vaisseaux de la sous-muqueuse sont enflammés, surtout les artères qui sont au voisinage des amas tuberculeux où l'endopériartérite est très marquée.

Deux autres rétrécissements ont été étudiés sur des coupes longitudinales. Voici les quelques particularités que nous avons relevées dans leur structure. La séreuse pénètre parfois moins profondément dans le sillon extérieur qui correspond à l'éperon formé en dedans par la muqueuse. Celle-ci présente dans un des cas, au niveau même du rétrécissement, des valvules conniventes rapprochées très augmentées de volume par suite de l'épaississement fibreux du tissu sous-muqueux. A la base de ces replis, et même au sein de la couche musculaire, qui est interrompue en ce point, existent de nombreux amas tuberculeux, bien limités au sein d'un tissu fibreux dense. On trouve dans ce cas de petits tubercules même entre la couche musculaire et l'élastique de la séreuse, donc dans la tunique sous-péritonéale. Les artères voisines de ces amas tuberculeux présentent des lésions d'endartérite si prononcées que la lumière de quelques-unes est presque oblitérée.

Nos coupes d'un autre rétrécissement ont porté sur une ulcération. Nous avons pu constater que le fond de cette ulcération atteint le niveau de la couche musculaire ; mais celle-ci est interrompue en ce point et remplacée par des amas tuberculeux épars au milieu d'un tissu fibreux. Il y a quelques tubercules jusque dans la séreuse elle-même, dans ce cas, mais très peu abondants. Les bords du trajet ulcéreux offrent les caractères d'une inflammation vulgaire, et par place on voit dans le voisinage quelques gros tubercules à centre caséeux. La situation profonde de la plupart des tubercules que nous avons trouvés, leur siège de prédilection dans la sous-muqueuse, leur forme régulièrement ovalaire ou arrondie ; et la limitation très

nette de leurs bords nous ont porté à penser qu'ils étaient développés dans des vaisseaux lymphatiques. Ce serait donc une lymphangite tuberculeuse secondaire à des foyers primitifs qui étaient vraisemblablement situés dans la muqueuse, comme d'habitude, mais qui sont remarquablement peu nombreux, ou qui ont en partie disparu par guérison. Dans notre idée, les ulcérations relativement rares, que nous constatons sont dues à l'élimination de ces amas tuberculeux primitifs ou de foyers secondaires plus profonds. Les trajets fistuleux qui, dans quelques rétrécissements, font communiquer les deux côtés du diaphragme, s'expliqueraient par l'ouverture simultanée des foyers en deux points ; ou bien une première ouverture a permis l'entrée de microorganismes de l'intestin qui ont provoqué un abcès, s'étant ouvert en différents points.

OBSERVATION VII (*Upsala Lâkarefôren Fôhr, Bd II et Berliner Klin. Woch,* 1898 *n°* 32). — LENNAUDER (*in thèse de Bernay*).

Sténose tuberculeuse multiple de l'iléon caractérisée cliniquement par une longue évolution à poussées successives et anatomiquement par une forme scléreuse périulcérative. Résection intestinale. Guérison, quoique le bouton de Murphy soit resté dans l'intestin et ait dû être retiré un an plus tard par une nouvelle laparotomie.

M. A..., couturière, 37 ans, entrée le 19 janvier 1897 pour douleurs violentes dans le bas-ventre, dont elle souffrirait depuis plus de onze mois. Ces douleurs ont commencé brusquement une nuit et ont été, dès le début, très

intenses, accompagnées de vomissements et de diarrhée. Le maximum des douleurs était à droite. Alitée un jour, la malade voulut se lever le lendemain, quoique souffrant encore assez violemment. On pensa à une appendicite catarrhale.

Nouvelle manifestation douloureuse au milieu de l'été, à maximum dans la région iléo-cœcale ; elle entre à la clinique le 6 juillet 1896. Dans la fosse iliaque droite on sont un empâtement plus gros que le doigt, que l'on pensait être l'intestin et qui était très douloureux à la palpation. Résection de l'appendice. On trouve seulement à son niveau un peu d'inflammation banale. Elle sort le 9 août se sentant assez bien.

Mais déjà dans la nuit qui suivit son retour chez elle, elle ressentit une attaque de coliques avec douleurs et tension dans le ventre. Elle passa 14 jours au lit et eut plusieurs vomissements. A la suite de cette crise, le bas-ventre resta tendu. Il s'installa une constipation persistante, et toutes les deux ou trois semaines, apparurent des attaques de douleurs, surtout dans la région ombilicale, avec vomissements.

Aux alentours de la Noël, l'état s'aggrava de nouveau, les douleurs et les vomissements réapparurent plus violents, accompagnés de renvois et de gargouillements. La souffrance, dit la malade, donnait la sensation de nœuds dans l'estomac ; elle commençait dans le côté droit, et de là, péristaltiquement et circulairement se continuait dans le bas-ventre. Au moment de ces attaques, l'abdomen était très sensible.

L'appétit était mauvais et les douleurs apparaissaient plus ou moins tardivement après l'ingestion alimentaire. Dans les 14 derniers jours avant l'admission, vomissements quotidiens, quelquefois au milieu de la nuit. D'autres fois, peu de temps après les repas. Pas d'amaigrissement sensible.

Menstruation depuis l'âge de 14 ans, toujours faible, mais régulière. Les symptômes intestinaux diminueraient pendant l'époque des règles.

Etat actuel. — 19 janvier, malade de constitution faible et anémiée. Température rectale : 38.2 le soir. Pouls à 100. Ni sucre, ni albumine. Rien d'anormal aux poumons, ni du côté des organes génitaux. Le ventre est gros, ballonné, dur et tendu surtout à droite. Tympanisme jusqu'à la ligne axillaire ; matité en arrière.

Opérée le 20 janvier (narcose éthéro-chloroformique). Laparotomie latérale droite au niveau de l'ancienne cicatrice opératoire ; un peu de liquide sanglant dans la cavité péritonéale. On tombe sur une anse intestinale très développée, injectée, à parois épaissies. Rien d'anormal en amont ; en aval, partie très rétrécie située à plus d'un demi-mètre au-dessus de la valvule de Bankin. Plus loin, en aval, 3 sténoses moins serrées, auxquelles correspondaient des épaississements de la paroi et des modifications séreuses (injection vasculaire et lymphangite). Iléon sain à sa terminaison. Cœcum, côlon ascendant et partie droite du côlon transverse, saines.

Nombreux ganglions mésentériques en dégénérescence caséeuse dans le mésentère correspondant à l'intestin malade. Sutérectomie et bouton de Murphy. Résection de tous les ganglions mésentériques semblant atteints. Lavage de la cavité abdominale avec une solution de chlorure de sodium dont on laisse une partie dans le péritoine. Suture de la paroi sans drainage.

Après l'opération. — Violentes douleurs et vomissements. Lavements évacuateurs et alimentaires.

Le segment intestinal extirpé mesure 41 centimètres ; sa lumière est très rétrécie, sur un trajet de 1 centim. Elle admet à peine un crayon. Au-dessus de ce rétrécissement, dilatation de l'intestin (10 centim. de circonférence) ; en ce point muqueux, hypérémie et hypertrophie. En aval de

la sténose, valvules conniventes presque effacées et muqueuse marquée de pointillé rouge très fin, avec quelques érosions superficielles. La paroi, au niveau de la stricture, est dure et épaissie ; elle donne au toucher une sensation calleuse. La section est comme étoilée ; quelques ulcérations longitudinales, à bords taillés à pic et à fond assez induré. Ce n'est pas à l'épaississement de la muqueuse, qui est au contraire plus mince qu'au-desssus et au-dessous, que la paroi de la coarctation doit son augmentation ; c'est à la séreuse et à la musculeuse.

D'autres ulcérations intestinales peu volumineuses, en aval de la stricture.

Quant aux autres sténoses situées plus bas, et vues pendant l'opération, elles étaient formées par des ulcères circulaires, ou à peu près, en voie de cicatrisation. On constate un diverticule de Meckel typique. Ganglions mésentériques indurés du volume d'une noisette à celui d'un haricot ; les plus gros caséeux.

L'examen microscopique du professeur Sandberg affirma la nature bacillaire des ulcérations. Sur le fond fibreux de l'ulcère sont des tubercules nombreux et typiques, les uns en pleine transformation caséeuse, les autres en sclérose mais présentant cependant des cellules géantes nettes. Dans le voisinage, tissu conjonctif en évolution fibreuse qui se poursuit dans la paroi du rétrécissement.

En amont de la stricture, hypertrophie musculaire et transformation des cellules glandulaires.

Les suites opératoires furent assez satisfaisantes ; malgré une légère élévation thermique, la plaie guérit par première intention. La malade s'alimenta assez vite ; les selles devinrent normales, et le bas-ventre reprit son aspect et sa consistance physiologiques. Le bouton de Murphy ne fut pas rendu cependant : au toucher vaginal on

le sentait, par le cul-de-sac latéral droit, mobile dans une anse intestinale.

La malade quitte l'hôpital, en apparence guérie. Elle put travailler pendant l'été, tout en continuant cependant à souffrir de temps à autre ; mais plus fatiguée à partir de la Noël, elle se décide à revenir à la clinique, le 4 janvier 1898. On sent encore le bouton par le toucher vaginal ; mais d'après les douleurs, on croirait plutôt à de la lithiase biliaire ou à de la péritonite partielle localisée dans le voisinage de la vésicule.

Nouvelle laparotomie le 18 janvier 1898. Péritonite localisée vers la partie droite du côlon transverse : rien dans la vésicule. Le bouton était arrêté dans un diverticule de l'intestin grêle à 8 centim. en amont de la valvule de Bauchin. Pas de rétrécissement au-dessous du point d'implantation. On enlève le diverticule, après y avoir ramené le bouton de Murphy auquel l'on n'avait pu faire franchir la valvule de Bankin. Ganglions mésentériques au niveau du diverticule, qui ne semblent cependant pas bacillaires, mais d'inflammation chronique banale.

Pas d'autres signes de tuberculose en aucun autre point de l'abdomen.

Nouveau lavage du péritoine avec une solution saline qu'on laisse dans l'abdomen en relevant ensuite les pieds du lit pour qu'elle aille du petit bassin dans la grande cavité péritonéale, où elle sera résorbée. (Méthode de Clark).

Une granulation tuberculeuse grosse comme une tête de clou dans le diverticule enlevé : Celui-ci, qui fut enlevé avec le bouton était implanté près du point où avait été faite la suture intestinale. Son cul-de-sac avait 12 centim. de long : la pesanteur du bouton de Murphy avait contribué à cet allongement.

La malade guérit parfaitement.

OBSERVATION VIII, Laroyenne (*Lyon Médical*, 10 *février* 1901). — *Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin.*

Présentation d'un segment d'intestin grêle. Jeune femme présentant des troubles digestifs apparaissant et disparaissant de façon plutôt brusque. Après des phénomènes plus aigus que d'habitude, se développait dans le petit bassin une collection volumineuse bombant dans le cul-de-sac postérieur. Cette collection fut ouverte et il s'en écoula un demi-litre de pus fétide. Mais température toujours élevée ; mêmes symptômes abdominaux.

Le 9 janvier : Laparotomie. On tombe sur une poche purulente à odeur stercorale contenant un noyau de cerise. Drainage abdomino-vaginal. Mort quelques jours après.

Autopsie. — Lésions de l'intestin grêle décrites par Bernay. A partir du cœcum, le diamètre de l'intestin grêle est très réduit. A 60 centim. au-dessus du cœcum : 1re sténose très serrée admettant à peine le petit doigt. Un peu plus haut, 2e sténose plus lâche.

En amont, l'intestin grêle est très dilaté ; c'est à ce niveau que s'est produite la perforation spontanée qui a provoqué l'abcès du petit bassin, et par laquelle s'est échappé le noyau de cerise trouvé dans la collection.

La nature tuberculeuse de l'affection est affirmée par les ganglions mésentériques nettement caséeux, les granulations sur le péritoine intestinal, et des cavernes tuberculeuses au sommet gauche.

L'intérêt clinique de cette observation réside dans l'existence de phénomènes aigus capables d'en imposer pour une appendicite ou une annexète.

OBSERVATION IX (*résumée*). — ROTTER. *Festschr. z. Gold Jubil. des St-Hedw., Krankenh. — Berlin*, 1896 (*in th. de Bernay*).

Garçon de 8 ans, amaigri, atteint de diarrhée, des renvois et de vomissements ; abdomen météorisé et offrant de violents mouvements péristaltiques, avec roucoulement intestinal.

Intervention le 7 novembre 1892 ; on constate 7 sténoses sur le trajet de l'intestin grêle, sténose que l'on regarde comme d'origine tuberculeuse. Simple laparotomie exploratrice ; le petit malade fut amélioré ; mais il mourut trois ans plus tard d'accidents aigus que l'on crut devoir attribuer à une perforation intestinale.

OBSERVATION X (*résumée*). ROTTER. *Loco citato* (*in th. de Bernay*)

Fillette de 7 ans, présentant de la diarrhée, de l'amaigrissement, du météorisme, des coliques avec gargouillements bruyants.

Laparotomie le 4 octobre 1895 : On constate une sténose serrée du milieu de l'iléon avec ganglions mésentériques dégénérés. Résection de 0 m. 03 d'intestin grêle. Guérison. En six mois, la petite malade a engraissé de 18 livres.

OBSERVATION XI (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1862). DUMONTPALLIER. *Obs. résumée (in th. de Bernay). — Rétrécissements multiples de l'iléon avec entérite ulcéreuse. — Perforation intestinale et péritonite suraiguë.*

Homme, 35 ans, soigné à l'Hôtel-Dieu de Paris ; souffre depuis trois mois, de temps à autre, de quelques douleurs abdominales qui duraient à peine deux ou trois jours. Douleur brusque le dimanche soir, 2 novembre 1862, avec vomissements, météorisme, constipation.

On pense à un étranglement interne accompagné de péritonite généralisée. Le malade succombe le surlendemain matin.

A l'autopsie, péritonite aiguë purulente et pseudo-menbraneuse identique à la péritonite des femmes nouvellement accouchées. On découvre une perforation intestinale à 1 mètre environ de la dernière portion du duodénum, perforation située au-dessus d'une région de l'intestin très manifestement étranglée. L'étranglement était circulaire et marqué par une dépression très apparente : il n'admettait pas le passage de la 1re phalange de l'index. Immédiatement au-dessus du rétrécissement existait une vaste ulcération à bords coupés à pic, ulcération recouverte de produits pseudo-membraneux.

En 3 autres points, ulcérations analogues mais plus rudimentaires, en croissant, du côté opposé à l'insertion mésentérique, et, à leur niveau, rétrécissement partiel de la circonférence de l'intestin. Dépôt tuberculeux à l'état miliaire dans les deux poumons, surtout le poumon gauche.

OBSERVATION XII (*Riforma médica. Napoli 1896*). — SALOMONI, *obs. résumée. (in th. de Bernay)*.

A. S..., 24 ans, tonnelier, souffrirait depuis 9 mois, de douleurs violentes dans l'abdomen, accompagnées de temps à autre de vomissements. Les douleurs sont surtout intenses dans le côté gauche du ventre ; on sent à ce niveau une tumeur dure, un peu douloureuse, sans limites bien nettes. Les accès de coliques se reproduisent plusieurs fois sous l'influence de quelque excès alimentaire.

Opération le 8 mars 1896 ; on tombe sur une double lésion intestinale tuberculeuse, qu'on enlève par une résection unique. On fait également une ablation de ganglions mésentériques tuberculeux. Malgré une suppuration locale de la paroi, le malade guérit parfaitement.

OBSERVATION XIII (*Revue médicale de la Suisse Romande*). ROUX (*de Lausanne*). *Obs. résumée (in th. de Bernay)*.

Mme J. R..., 28 ans, souffrait depuis longtemps de douleurs abdominales violentes survenant par crises.

Amaigrissement marqué. Rien de pulmonaire. A l'examen local tumeur et empâtement dans la fosse iliaque droite qui est le siège maximum des douleurs.

Intervention le 10 mai 1890 : on enlève une étendue assez considérable du colon ascendant, le cœcum et la fin de l'iléon. Guérison.

OBSERVATION XIV (*Archiv. für Klin. Chir. Bd 43. 1892*) SALZER, *obs. résumée* (*in th. de Bernay*).

Homme souffrant depuis 2 ans de difficultés de la digestion et d'attaques douloureuses avec roucoulements dans le bas-ventre. Constipation habituelle et rarement diarrhée.

Malade anémié et pâle : quelques râles aux poumons, mais pas de bacilles dans les crachats. Tumeur de consistance dure, de la grosseur d'une pomme, sensible à la pression et facilement mobile, occupant la fosse iliaque droite. Pas d'adénopathie inguinale.

A la tuberculine, réaction = 40 °.

Opération le 26 novembre 1891. Narcose chloroformo-alcooloéthérée. Laparotomie latérale droite. On trouve de nombreux rétrécissements cicatriciels sur la fin de l'iléon. Résection de 10 centimètre d'intestin (8 centimètres sur le côlon et 2 centimètres sur l'iléon). Suture oblique. On ne touche pas à la partie de l'intestin grêle en amont, à cause de la faiblesse du malade ; malgré les transformations calleuses constatées.

A la suite de l'intervention, un peu de suppuration locale ; néanmoins le malade guérit. L'examen de la pièce fit voir qu'il s'agissait d'un rétrécissement très marqué admettant à peine l'extrémité d'un porte-plume et siégeant au niveau de la vulve de Bankin. Muqueuse couverte de végétations polypeuses autour desquelles se trouve une callosité épaisse de presque 2 centimètres. En ce point, l'infiltration de petites cellules groupées en tubercules, et un petit nombre de cellules géantes.

OBSERVATION XV (*Corresp. Blatt. für, scheweitz Aerzte 1892*). Lanz. (*Obs. résumée (in th. de Bernay*). — *Rétrécissement du grèle par tuberculose hypertrophique à allure de lupus.*

Femme de 25 ans, ayant depuis 7 ans des attaques douloureuses avec gargouillements dans le ventre.

A la partie inférieure de l'abdomen, on percevait une tumeur sensible à la pression ; la malade présentait du météorisme et des vomissements avec alternatives de diarrhée et de constipation.

Laparotomie le 21 décembre 1887 par le professeur Kocher : on arrive sur une tumeur tuberculeuse de l'intestin avec étroite sténose et ulcération.

Résection de l'anse malade. Guérison.

L'examen microscopique fait par Laughans démontra qu'il s'agissait d'un lupus développé sur la muqueuse intestinale.

OBSERVATION XVI (*Beit. z. kain. Chir. Bd VI*) Czerny. *Obs. résumée.* (*In th. de Bernay*).

Malade souffrant d'attaques douloureuses abdominales et chez lequel on percevait une tumeur à la palpation.

Laparotomie le 11 février 1888 ; on trouve un ulcère tuberculeux avec sténose de la valvule. Résection iléo-cœcale de 8 centimètres. Guérison persistant encore un an après.

N.-B. — Il faut noter que la tumeur se trouve dans la fosse iliaque droite, correspondant à une sténose de la valvule, ce qui répondrait à notre idée que les tumeurs

palpables d'origine cicatricielle se recouvrent surtout vers la terminaison de l'iléon.

OBSERVATION XVII (*Beitrâge z. Klin. Chir. Bd XVII*). 1896). HOFMEISTER. *Obs. résumée (in th. de Bernay). — Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle. — Symptômes d'occlusion intestinale. — Entéro-anostomose. — Mort.*

D... J..., 32 ans, ouvrier de fabrique, ne présentant comme antécédant qu'un frère mort tuberculeux, et jouissant lui-même d'une bonne santé habituelle. Souffre depuis 4 ans de l'estomac par douleurs irrégulières et intermittentes qui s'irradient dans l'abdomen et s'accompagnent de vomissements. Les malaises disparaissent en général en 1 jour. Un peu de constipation. Une attaque d'occlusion intestinale, il y a 6 semaines qui s'amenda par les purgatifs. Nouvelle attaque de même genre actuellement, mais beaucoup plus intense.

A l'entrée à la clinique du professeur Bruns, état général grave ; abdomen très tendu sur lequel se dessinent nettement les mouvements péristaltiques du grêle, qui s'accompagnent de gargouillements très clairs. On ne sent pas de tumeur. Son abdominal tympanique. Aux poumons murmure vésiculaire pur.

Opération le 2 avril 1896 : Laparotomie médiane, laissant vite voir de nombreux points rétrécis sur le trajet du grêle avec portions intermédiaires dilatées. On compte 10 rétrécissements et l'intestin a l'air d'une véritable chaîne de saucisses. Ces rétrécissements se répartissent sur plus de 2 m. de grêle, et l'état des ganglions laissant sup-

poser une maladie intestinale antérieure. Le prof. Bruns tint une résection pour non indiquée et conseilla une entéro-anostomose entre les portions intestinales supérieure et inférieure au rétrécissement. On ponctionna la dernière ampoule avec un trocart.

Les suites opératoires furent mauvaises, la température atteignit 39°7 ; et le malade mourut le lendemain soir.

L'autopsie fit voir que le malade avait succombé à une péritonite par perforation, les sutures ayant cédé sous la tension des gaz intestinaux. On trouva des ulcères tuberculeux accompagnés de sténose non seulement dans l'iléon, mais dans le cœcum.

Tuberculose des ganglions mésentériques et tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XVIII (*Giorn. della R. acc. dimed. di Torino*). NOVARO E CONCATO, 1881. (*Obs. résumée in th. Bernay*).

Homme 25 ans, n'ayant dans ses antécédents ni dothiéneuthérie, ni syphilis, ni tuberculose. Brusque apparition des symptômes d'occlusion. Mouvements péristaltiques aboutissant à la fosse iliaque droite.

Laparotomie. — On trouve une sténose cicatricielle de la largeur à peine d'une plume d'oie, à 30 centim. au-dessus de la valvule. Dans le mésentère : un ganglion caséifié.

Résection. Guérison.

OBSERVATION XIX (*Bull acad. méd.* 25 *janv.* 1881)
KOBERLÉ (*in th. de Bernay*)

Mlle K..., 22 ans, sujette depuis deux ou trois ans, à des accès de coliques pareilles à celles d'une indigestion, revenant à intervalles plus ou moins éloignées. Coliques plus fréquentes et plus violentes depuis un an, et au mois d'octobre 1880, il survint à deux reprises, à 15 jours d'intervalle, des accidents graves d'étranglement interne, ayant cependant paru céder à des lavements. Depuis lors, coliques extrêmes ne laissant de repos, ni le jour, ni la nuit.

D'après les coliques successives on pensa qu'il existait 3 points d'obstruction intestinale, mais le diagnostic positif de la lésion ne pouvait être posé d'une manière rationnelle. On fait la gastrotomie le 27 novembre 1880, et on trouve 4 rétrécissements de plus en plus étroits, le dernier de 4 millimètres à peine. Ces rétrécissements intéressaient 2 m. 05 d'intestin grêle qu'on réséqua entre deux ligatures. L'opération a duré plus de 3 heures. L'opérée a été nourrie dès le 2e jour par des aliments solides, avec peu de liquide. On donnait des lavements désaltérants. Elle a parfaitement guéri.

Un examen testologique de Recklinghausen fit penser que les sténoses intestinales étaient de nature tuberculeuse, opinion qu'admet Hofmeister sans la discuter. Cependant, d'après Galliard, il persisterait quelques doute sur la cause interne de ces multiples rétrécissements.

OBSERVATION XX, M. Michaux (*Société de Chirurgie, 7 mai* 1913). — *Résection de la totalité de l'intestin grêle pour tuberculose hypertrophique probable de l'iléon.*

Présentation d'une pièce représentant dans deux anses volumineuses la presque totalité de l'intestin grêle.

Homme, âgé d'une quarantaine d'années, n'était malade que depuis quelques mois. Les digestions étaient devenues très difficiles, presque tous les repas étaient suivis de vomissements. Il avait beaucoup maigri et pourtant présentait encore une bonne apparence. Sa paroi abdominale était épaisse, graisseuse, mais n'empêchait point de sentir une masse de consistance molle, kystique, qui avait fait penser à une dégénérescence du pancréas, ou à une tumeur molle du mésentère, ou encore à une tumeur rénale.

La laparotomie pratiquée révéla que la masse était constituée par deux énormes anses agglomérées qui représentaient la totalité de l'intestin grêle. On fait résection de la masse et abouchement des deux bouts supérieur et inférieur du grêle par une entéro-anastomose. L'hémostase mésentérique fut laborieuse. Malgré tout, l'opération se termina sans encombre. Les jours suivants, le malade allait aussi bien que possible. La température restait voisine de la normale. Son pouls entre 90 et 100 bien frappé. Trois jours après, il succomba brusquement.

Et l'auteur ajoute :

Si j'en crois les apparences, il s'agit sans doute d'une tuberculose hypertrophique de l'iléon. Il n'y avait dans la cavité péritonéale aucune granulation apparente.

Cette observation est intéressante par la rareté de cette forme dans l'iléon et par le contraste qui existait entre la

bonne apparence du malade et l'énormité des lésions rencontrées.

OBSERVATION XXI, Meyer (*Th. de Heidelberg*, 1886) (*in th. de Bernay*)

Homme, 36 ans, souffrant de douleurs abdominales avec gargouillement intense. Alternatives de constipation et de diarrhée. Météorisme. Vomissements fécaloïdes.

A l'autopsie, 2 sténoses de l'intestin grêle : la première à 3 m. 15, au-dessous du pylore ; la seconde à un mètre plus bas, franchissable seulement par une sonde très fine, et longue de 8 centim. Ulcères en voie de cicatrisation, dans l'iléon.

Bacilles de Koch trouvés consécutivement.

OBSERVATION XXII, Dupont (*Th. de Paris* 1893-94. *in th. de Bernay*)

P. G..., 43 ans, entre le 20 février 1894 à l'hôpital Tenon. salle Bichat, service de M. le Dr Brault. Bonne santé habituelle jusqu'en 1886. A cette époque, bronchite avec hémoptysies ; il toussait depuis lors, aurait maigri ; l'appétit est cependant conservé. Jamais de diarrhée.

Alcoolisme net.

A l'entrée, signes cavitaires aux deux sommmets. La

température oscille entre 38 et 39. Diarrhée depuis quatre jours, les selles arrivent même au chiffre de huit par jour. Pas d'autres symptômes abdominaux.

Mort le 14 avril 1894.

A l'autopsie : Cavernes aux deux sommets avec adhérences pleurales. Sur le trajet de l'intestin, série d'ulcérations taillées à l'emporte-pièce et dans leur voisinage, nombreuses granulations. A 0 m. 82 de la valvule iléo-cœcale, on remarque un point de l'iléon qui est rétréci en anneau et d'apparence cicatricielle en dehors. Il y a là, en effet, du tissu fibreux et du tissu cicatriciel rétractile. La portion intestinale qui se trouve en amont du rétrécissement est démesurément dilatée ; elle forme comme un énorme estomac, atteint 0 m. 35 de circonférence et cette dimension est conservée sur une longueur de 0 m. 40. Au contraire la portion sous-jacente au rétrécissement est atrophiée et a tout au plus, la dimension d'un gros cigare.

Le point rétréci laisse à peine passer un crayon ordinaire ; remplie d'eau la portion intestinale dilatée ne peut se vider qu'avec peine, l'ulcération faisant diaphragme sous la pression de l'eau.

A ce niveau toutes les tuniques intestinales ont une dureté de fibrôme ; elles présentent un épaississement de 7 m/m.

Gros intestin sain. Rien à l'appendice, ni à la valvule.

OBSERVATION XXIII, G. Warstat (*Wurchows Archiv. vol. CCXII fasc.* 2, 1913). — *Un cas de syphilis congénitale de l'intestin grêle.*

Enfant mort d'atrepsie à un mois, après avoir présenté tous les symptômes cliniques de l'hérédo-syphilis. Lé-

sions pulmonaires, liénales, hépatiques et, au niveau du jejunum, 4 strictures annulaires, de coloration bleu-pâle, dures à la pression et séparées l'une de l'autre par un espace de 20 centimètres environ.

Examen histologique. — Formations gommeuses, épaississement considérable avec infiltration cellulaire et altérations vasculaires des couches sous-séreuse et sous-muqueuse ; on notait en plus une accumulation de lymphocytes dissociant les couches musculaires et une dégénérescence profonde des cellules épithéliales de la muqueuse, qui en beaucoup d'endroits avait totalement disparu. Le centre de chaque élément était occupé par un foyer de nécrose superficielle. Le point intéressant de cette analyse fut la découverte de nombreux spirochètes.

Ceux-ci étaient régulièrement répartis à la limite du tissu sain et occupaient toutes les couches de l'intestin ; mais plus spécialement les débris épithéliaux (glandes etc...) les parois vasculaires et le voisinage immédiat de ces dernières. Vers le centre du foyer, les spirochètes étaient moins nombreux et présentaient des signes manifestes de dégénérescence, de plus, ils manquaient totalement dans la zône nécrotique superficielle.

OBSERVATION XXIV (*Un cas de tuberculose de l'intestin grêle, avec occlusion intestinale mortelle*). CHARRIER et PARCELIER, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 5 *février* 1912, *in Journal de Médecine de Bordeaux*, 11 *août* 1912.

Il s'agit d'une femme apportée à l'hôpital, moribonde, au 8e jour d'une occlusion intestinale, cyanosée, froide, à

pouls impossible à sentir. Au moment où on allait lui faire un anus, elle a, sur la table d'opération, une abondante évacuation de matières.

Mort une heure après son entrée.

A l'autopsie, on trouve dans l'abdomen, un litre d'ascite environ. Le grêle est énormément dilaté ; à sa partie inférieure, à 30 centim. environ de la valvule de Banhier, on trouve deux rétrécissements, éloignés de 20 centimètres l'une de l'autre, diminuant fortement la lumière de l'intestin, mais la laissant persister cependant en partie. A leur niveau, la muqueuse paraît abrasée. Ils sont très peu étendus en largeur (5 à 6 millimètres environ). Tout le reste du tube digestif est normal. Aucune trace de tuberculose sur le péritoine pariétal ou viscéral.

A noter seulement dans le mésentère des ganglions volumineux, d'aspect caséeux.

Au sommet des deux poumons, présence de cavernules et granulations tuberculeuses, avec évolution fibreuse et calcification très intense.

L'examen microscopique (Charrier) révèle la nature tuberculeuse des rétrécissements du grêle, les follicules semblant prédominer plutôt dans la sous-muqueuse. La muqueuse intestinale fait défaut au niveau du rétrécissement, mais sa disparition est peut-être d'ordre mécanique plutôt que due à l'ulcération des tubercules sous-jacents. Les ganglions du mésentère sont également tuberculeux.

OBSERVATION XXV, Bérard et Ronot. *Lyon Médical*, *n°* 20, 19 *mai* 1912. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 15 *février* 1912). — *Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin. Occlusion par sténoses serrées. Entéro-anastomoses étagées.*

Félicie R..., 37 ans, envoyée au sanatortium d'Hauteville, pour crises abdominales douloureuses avec des signes d'occlusion.

Antécédents tuberculeux nets (bronchites-adénites cervicales suppurées), puis tuberculose pulmonaire en 1909. Troubles intestinaux depuis janvier 1911, débutent par une diarrhée rebelle avec selles sanglantes. Puis douleurs abdominales s'installent à peu près continues ; ce sont des coliques avec paroxysmes après les repas. Syndrôme de Kônig : péristaltisme douloureux, d'intensité croissante, dont on suit les ondes à travers la paroi abdominale ; celle-ci est soulevée, puis apparaissent des bruits musicaux, enfin affaissement des deux anses plus ou moins complet et rapide avec quelque soulagement.

La malade arrive affaiblie, pâle, le ventre météorisé. Elle est dyspnéique.

A l'examen, il semble qu'il y ait deux centres de lésion :

L'un sur le jejuno-iléon, immédiatement au-dessus de l'ombilic, avec zône de péristaltisme limitée, occupée par une anse très distendue que l'on voyait ramper sous la paroi amincie et qui donnait à la percussion et à la succussion un son hydro-aérique assez grave.

L'autre, plus diffus et plus bas situé, correspondait à la région iléo-cœcale et occupait l'hypogastre avec la fosse iliaque droite. Dans celui-ci le péristaltisme était plus diffus, le timbre des bruits musicaux plus élevés. On percevait à la main, le cœcum et le côlon ascendant empâtés, douloureux dans l'intervalle des crises.

En dehors du clapotement intestinal, on ne trouvait aucun signe de collection liquide, pouvant faire croire à une ascite enkystée.

Les crises étaient presque continues ; depuis quelques jours, malgré la persitance de la diarrhée, l'émission des

matières devenait de plus en plus difficile. Une purgation à l'huile de ricin resta presque sans effets.

Lésions pulmonaires fibreuses assez étendues avec quelques râles un peu plus humides au sommet droit.

Pas de température ; pouls rapide 100, 110. Pas d'albuminurie.

Intervention le 25 janvier 1912. Laparotomie médiane et incision de part et d'autre de l'ombilic.

A la partie supérieure de l'abdomen, première anse volumineuse, violacée, semée de tubercules avec deux rétrécissements annulaires visibles dès le premier abord. Cette anse est maintenue repérée. Examen de l'intestin grêle de haut en bas jusqu'à 1 m. 50 environ du cœcum. On y rencontre quelques lames fibrineuses vascularisées avec intestin aminci dans l'intervalle de ces points enflammés.

A 1 m. 50 environ du cœcum, nouvelle série de rétrécissements étagés sur l'iléon, au nombre de 5 séparés les uns des autre par une distance de 10 à 20 centimètres, tous annulaires sans lipomatose. Le plus rapproché et le plus éloigné du cœcum sont les plus serrés et semblent admettre à peine ue plume d'oie, autant qu'on peut en juger par la palpation extérieure.

Examen de l'angle iléo-cœcal. — Induration diffuse. L'appendice, le cœcum et la première portion du côlon ascendant sur une hauteur de 15 cent. environ sont infiltrés par des lésions de tuberculose hypertrophique avec adhérences au péritoine pariétal pastérieur. Ganglions dans le méso, dans l'anse iléo-cœcale.

Entéro-anastomose latérale et large fut faite entre le jejunum et le début de l'iléon. Puis entéro-anastomose entre l'iléon et l'S iliaque.

On ne constata pas d'autre lésion abdominale, soit péritonéale, soit annexielle. Un peu de liquide séreux rosé dans le petit bassin.

Suites opératoires bonnes.

OBSERVATION XXVI, JABOULAY. *Lyon Médical* n° 32. 7 *août* 1910. (*Société nationale de médecine de Lyon*, 6 *juin* 1910). — *Rétrécissement tuberculeux et rétrécissement cancéreux de l'intestin grêle.*

Présentation d'un rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle, réséqué il y a deux mois, chez une jeune fille de 25 ans.

La malade avait des crises d'obstruction avec contractions péristaltiques très douloureuses et un léger ballonnement du ventre dans l'intervalle des accès. Le maximum des douleurs était à gauche et en dehors de l'ombilic ; le diagnostic de sténose tuberculeuse de l'iléon avait été fait et fut reconnu exact.

La laparotomie médiane sus-ombilicale montra un intestin pâle, comme lavé, distendu, et l'éviscération des anses pratiquée dans la région douloureuse, amena à l'extérieur la portion rétrécie. Elle fut excisée sur une longueur de 7 à 8 centim. ; le rétrécissement était annulaire, après quoi la soudure bout à bout des anses sus et sous-jacentes fut effectuée au bouton, doublée d'une suture séro-séreuse à deux plans. Les suites furent simples : le bouton était éliminé le 18e jour, et la malade sortait un mois après son opération. Le rétrécissement était formé par deux ulcérations de la muqueuse situées en face l'une de l'autre ; il était unique, fait qui a permis la facile expulsion du bouton.

Présentation d'une pièce de cancer sténosant de l'intestin grêle, qui était un épithelium et que M. Jaboulay a réséqué chez un vieillard de 71 ans, il y a 8 ans, au mois de mars 1902, par le même procédé : excision de l'iléon, soudure du bout supérieur au bout inférieur avec le bouton complété par deux plans de suture mis autour de lui.

Ce malade a guéri, et en novembre de la même année, était en parfait état.

Cette sténose cancéreuse est extrêmement rare. C'est la seule fois que M. Jaboulay l'ait rencontrée.

OBSERVATION XXVII, J. E. Schmidt (*Wurtzburg*). — *Remarques sur les sténoses de l'intestin grêle* (*Münchener médizinische Wochenschrift, Tome LX, n°* 17, 29 *avril* 1913).

Un cas de tuberculose fruste de l'intestin grêle ayant nécessité une résection de 1 m. 16 d'intestin et qui fut suivi de guérison définitive.

Fillette de 12 ans, souffrant de crises de subobstruction intestinale depuis 6 ans, issue de parents non tuberculeux et n'ayant jamais présenté de traces de tuberculose. A l'opération, l'anse réséquée portait deux strictures macroscopiquement non tuberculeuses. A la coupe, on trouva sur cette anse jejunale des polypes sous-muqueux correspondant à des glandes de Brünner hypertrophiées ; les ganglions mésentériques n'étaient pas tuberculeux ; mais dans la sous-séreuse, on constata des tubercules typiques.

Il est probable d'après Schmidt, qu'un certain nombre de sténoses dites congénitales de l'intestin grêle sont des cas de tuberculose très frustre.

OBSERVATION XXVIII, Mauclair et Amaudrut. (*Société anatomique de Paris*, 26 *janvier* 1912). — *Tuber-*

culose intestinale. Rétrécissement scléreux de l'intestin grêle. Tuberculose hypertrophique iléo-cœcale. Tuberculose du côlon descendant.

Présentation d'une pièce provenant d'un malade atteint de tuberculose intestinale et pulmonaire. Les lésions constatées à l'autopsie portent au niveau du tube digestif sur l'intestin grêle, le cœcum, l'appendice et le côlon descendant.

Observation. — Le malade, âgé de 30 ans, fut opéré il y a 18 mois à Genève par M. Eviard qui ne put déjà à ce moment enlever la masse iléo-cœcale et dut se contenter de pratiquer une exclusion unilatérale, anastomosant l'iléon au côlon transverse. Les symptômes que présenta le malade furent ceux classiques de la tuberculose intestinale et iléo-cœcale. Alternatives de diarrhée et de constipation. Volumineuse tumeur de la fosse iliaque droite. Syndrôme de Rœnig très net.

Voici les lésions constatées à l'autopsie :

A l'ouverture de la cavité abdominale, aucun liquide ne s'est écoulé ; l'épiploon, très mince, est étalé sur des anses grêles ; son angle inférieur et droit adhère à une masse volumineuse qui remplit toute la fosse iliaque interne droite. Sur la surface de cet épiploon on voit, ça et là, disséminées, des granulations blanchâtres, grosses les unes comme un noyau de cerise, les autres plus petites. Il n'existe aucune granulation apparente sur le péritoine pariétal, ni sur le péritoine viscéral.

L'estomac, le pylore et le duodenum sont normaux.

L'intestin grêle au contraire, est le siège de plusieurs lésions.

Tout d'abord au niveau de sa partie moyenne, une invagination ; le bout supérieur pénètre dans le bout infé-

rieur sur une longueur de 5 cent. Cette invagination se réduit très aisémentpar la pression ; l'intestin invaginé était absolument sain.

L'intestin grêle présente, dans ses trois derniers mètres, une série de dilatations et de rétrécissements. Les points rétrécis sont au nombre de 7. A leur niveau, la paroi intestinale est blanchâtre, épaissie, dure au toucher, le calibre de l'intestin est très réduit, c'est à peine si l'on peut introduire dans sa cavité une pipette en verre. La longueur de ces rétrécissements est variable, les uns ne mesurent que 3 ou 4 centimètres, les autres sont beaucoup plus longs. Entre ces points, l'intestin est dilaté, sa paroi plus mince.

La distance qui sépare ces rétrécissements les uns des autres, diminue à mesure que l'on se rapproche de la terminaison de l'iléon.

Si l'on sectionne la paroi intestinale au niveau d'un de ces rétrécissements, on peut voir que la muqueuse est saine, qu'elle ne présente aucune ulcération récente ou cicatrisée.

Enfin, dernière lésion du grêle : à 50 centimètres de sa terminaison, il présente deux coudures à angle aigu, déterminées par une bride mésentérique. En voulant insuffler l'intestin, la paroi s'est rompue à ce niveau et là encore la muqueuse apparaît saine.

Tout le mésentère est farci de ganglions pressés les uns contre les autres, blancs et durs.

Le cœcum, l'appendice et l'origine du côlon ascendant formaient une masse volumineuse adhérente aux parois de la fosse iliaque et au bas, au côlon pelvien.

Le cœcum était dilaté, rempli par une collection purulente.

L'appendice est gros et épaissi.

Le colon ascendant, dans sa portion initiale, a ses parois épaissies, sclérosées, mesurant 2 cent. d'épaisseur par en-

droit, la muqueuse est tomenteuse, villeuse, non ulcérée. Les lésions s'étendent sur 10 centimètres de hauteur. Au niveau du côlon transverse, anastomose iléocolique.

Au niveau de la partie moyenne du côlon descendant, on sent à la palpation un épaississement irrégulier des parois intestinales portant sur une hauteur de 6 centimètres.

A la coupe, on trouve seulement une augmentation d'épaisseur et de consistance de la paroi. Il existe à ce niveau des ganglions du mésocôlon. La muqueuse est saine.

Aucune lésion rectale. Le foie était gros, pas de lésions tuberculeuses macroscopiques. Le pancréas était sain. Rate, plaque de périsplénite. Les ganglions périaortiques étaient énormes, non caséeux.

Les capsules surrénales présentaient chacune en leur centre un tubercule caséeux.

Lésions pulmonaires banales, du type cavitaire avec symphyse pleurale.

OBSERVATION XXIX (*Deut. Zeit. f. Chir. Bd.* 34) Konig (*in thèse de Bernay*). — *Tuberculose de l'intestin grêle avec sténose. Ulcération tuberculeuse du cœcum. Résection du grêle. Mort par suture insuffisante. Péritonite septique. Autopsie.*

Fr... W., 26 ans, de famille tuberculeuse. Il y a neuf ans, il fut pris subitement de douleurs intenses du ventre avec ballonnement, constipation et vomissements.

A l'entrée, l'abdomen est tendu, ballonné, avec matité dans les flancs. Clapotage net à la partie postéro-inférieure du ventre. Souvent, surviennent des accès de coliques intenses : le ventre se gonfle alors et on voit à travers la

paroi les mouvements de l'intestin. Il se produit à ce moment des bruits particuliers de clapotage et de tintement. Le bruit prend finalement le caractère comme si un liquide était poussé dans une seringue. Avec ce bruit, le ventre se rétracte et la colique disparaît. Les selles ont l'aspect d'une bouillie.

Opération le 11 décembre 1889 : l'intestin grêle boursouflé s'élance de la plaie, et on arrive bientôt à un endroit notablement rétréci, cicatriciel, de 25 millimètres de longueur. Ganglions mésentériques tuméfiés. Résection de 8 à 9 centimètres d'intestin.

Le malade mourut dans le collapsus trois jours plus tard.

On trouve à l'autopsie une péritonite purulente consécutive à une fine perforation dans la ligne des sutures. Ganglions mésentériques caséeux. On découvrit des ulcérations multiples dans l'iléon.

L'étude de la portion réséquée confirma le diagnostic de sténose tuberculeuse.

OBSERVATION XXX (*due à l'obligeance de M. le Docteur Grégoire*)

Al. B..., 45 ans, camionneur, admis à l'hôpital pour douleurs abdominales.

A. H. — Père mort à 73 ans, n'ayant jamais présenté de troubles pulmonaires ou autres.

Aucune nouvelle de sa mère depuis 20 ans.

6 frères et sœurs dont 4 sont morts : un d'accident, l'autre du croup et 2 sœurs en bas âge.

p A. P. — Rougeole à 6 ans. 5 à 6 blennorrhagies et syphilis à 23 ans. Pas d'antécédents pulmonaires.

Le début de son affection actuelle remonte au mois de janvier 1913. Un des premiers jours du mois, après une journée de travail, il mangea un peu et aussitôt après il fut pris de coliques extrêmement violentes, de douleurs lancinantes occupant tout l'abdomen, remontant jusqu'à la partie inférieure du thorax, sans irradiation dans les membres.

Ces crises douloureuses, semblant dues à des torsions intestinales durèrent toute la nuit et ne furent calmées que le lendemain par l'ingestion de pilules ordonnées par son médecin.

A aucun moment de cette première crise, le malade ne fut pris de vomissements et de nausées. Il eut des garderobes normales.

Les douleurs momentanément calmées revinrent et durèrent encore 5 à 6 jours, puis cédèrent à la médication ordonnée, revinrent encore à intervalles irréguliers et cela pendant trois mois. C'est ainsi que s'établit un état très pénible, les crises se succédant à intervalles plus rapprochés, 25 à 30 fois par jour ou par nuit. Le malade les compare toujours à des torsions intestinales, à des boules abdominales douloureuses. Généralement, le spasme douloureux commence à gauche dans la région de la grande courbure ou de l'angle sphérique du côlon et se propage vers la droite et les fosses iliaques.

La durée de chaque crise est d'environ 2 minutes ; la crise se termine par un borborygme et l'instant d'après le ventre est indolore.

Le malade alternait le repos au lit et les promenades, mais ne pouvait pas du tout travailler, étant à chaque instant obligé de s'arrêter.

Durant cette période de trois mois, il consulta des médecins assez fréquemment. Ceux-ci pensèrent à des crises

hépatiques, à des coliques néphrétiques, et enfin à de l'entérite chronique.

Ils instituèrent une médication variée puis le régime lacto-végétarien.

Le malade présentait alors un peu d'inappétence, sans dégoût pour la viande. Il allait à la selle alternativement en diarrhée et avec des selles moulées normales ; jamais il ne vit de sang, ni glaires dans ses matières.

L'examen physique que l'on peut vaguement reconstituer à ce moment, indique qu'il était déjà fort amaigri ; son ventre était ballonné ; le malade présentait du subictère des conjonctives.

Au bout de ces trois mois, les crises douloureuses cessèrent complètement ; il put reprendre son travail pendant deux mois, travail fatigant où il portait des poids énormes.

Au bout de ce temps, une crise toute semblable aux précédentes, le forçait de nouveau à cesser tout travail. Il consulta à nouveau, reprit la même médication.

Pendant cinq mois, cet état se maintint sans modification. L'amaigrissement s'accentua.

Il entra dans le service de M. le Dr Galliard, qui le fit passer en chirurgie quatre jours après son entrée.

A l'examen, on trouve un ventre ballonné et déformé : toute la moitié gauche est proéminente. La dépression que l'on observe à droite sous le rebord costal est remplacée par un ballonnement correspondant à la grande courbure de l'estomac ; le gril costal lui-même est soulevé de ce côté.

Le bas ventre semble proéminé lui aussi et présente la même déviation à gauche. La peau est lisse, tendue.

A la palpation, on détermine une légère douleur sous le rebord costal droit, mais il est impossible de préciser le bord inférieur du foie. La palpation même légère détermine des contractions péristaltiques de l'intestin et l'on

voit très nettement se dessiner sous la paroi des anses intestinales dilatées sur les flancs, dans la région épigastrique et dans la région ombilicale. La région de l'estomac est dilatée et l'on peut déterminer par des succussions digitales un clapotage très net. Ce clapotage peut d'ailleurs être perçu dans toute la hauteur de la moitié droite de l'abdomen. La région cœcale n'est pas douloureuse à la palpation et il n'y a pas de tuméfaction.

La percussion donne de la sonorité dans tout l'abdomen ; on peut suivre, à gauche, le colon ascendant dilaté ; le colon transverse est confondu avec la sonorité gastrique, au point qu'il est difficile de préciser les limites de l'estomac. L'espace de Traube est sonore et cette sonorité se prolonge jusque dans la fosse iliaque en suivant le trajet du colon descendant.

La percussion du foie montre une submatité légère siégeant à 1 ou 2 travers de doigt au-dessus du rebord costal. Il semble autant que le ballonnement du ventre le permet de dire que le foie est petit.

La percussion des flancs montre dans le flanc droit une sonorité tympanique en conformité avec la sonorité du colon ascendant. Dans aucune position du malade, cette sonorité n'est remplacée par de la matité.

Dans le flanc gauche, submatité à la percussion légère et sonorité à la percussion forte.

Rate non perceptible.

L'auscultation de l'abdomen donne peu de rensignements. Si l'on provoque par des eissions légèrse de la paroi une contraction péristaltique, on entend du gargouillement très prononcé dans le flanc gauche. On entend aussi le clapotage du liquide de façon aussi nette dans toute la hauteur du flanc gauche avec cependant un maximum de netteté au niveau d'une ligne passant horizontalement à 2 ou 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

De cet examen nous pouvons donc conclure que nous nous trouvons en présence d'une sténose du grêle, s'accompagnant de clapotage, de bruits musicaux, de ballonnements, des crises douloureuses, sans vomissements ni érustations pénibles, ans arrêt des matières ni des gaz..

L'examen du thorax montre des fosses sus-claviculaires profondément déprimées. La colonne vertébrale est déviée à gauche.

A la percussion, sonorité normale aux deux sommets et dans toute l'étendue de l'aire pulmonaire en avant et en arrière.

A l'auscultation : à gauche, on trouve une respiration un peu rude au sommet . Le diaphragme refoulé par l'intestin distendu refoule lui-même le poumon.

A droite, respiration normale.

L'examen du cœur a montré un dédoublement inconstant du 2e bruit. Le pouls est plein, battant à 76. Abolition des réflexes rotuliens et archipléens.

Opération novembre 1913.

Laparotomie médiane para-ombilicale. A peine le péritoine ouvert, il s'écoule une petite quantité de liquide citrin. L'épiploon se montre épaissi et infiltré de fines granulations grises de tuberculose péritonéale. Il est rétracté dans la partie haute de l'abdomen et pelotonné horizontalement. Les anses grêles sont extraordinairement dilatées et quelques-unes présentent des granulations tuberculeuses à leur surface. Du côté droit de l'abdomen, les anses sont moins distendues. Dans le haut de la cavité abdominale, à droite, l'épiploon vient s'attacher au-dessous du foie à la paroi latérale de l'abdomen et fait bride par dessus les anses grêles, dont l'une se trouve fortement comprimée. Immédiatement en amont de cette bride épiploïque commence la dilatation de l'intestin grêle. Cette bride est pincée entre deux ligatures au catgut et sectionnée. Les anses grêles se trouvent ainsi libérées.

La guérison se fit sans incidents et dès le lendemain le malade se trouve soulagé ; il n'a plus de coliques ni de borborygmes.

Revu en décembre 1913. L'état général est devenu excellent. Cet homme a repris son métier de camionneur. Le ventre est devenu plat. Il ne semble pas à la percussion qu'il se soit produit d'ascite depuis l'opération. Il n'y a plus de clapotage, plus de reptation d'anses sous la paroi.

OBSERVATION XXXI (*due à l'amabilité du Dr Laboulais*)

Mme X..., 32 ans.

A. H. — Père mort tuberculeux à 44 ans. Mère bien portante. Une sœur qui tousse.

A. P. — La malade tousse depuis très longtemps, crache de temps en temps le matin. A des rhumes très faciles. Jamais d'hémoptysies, ni de sueurs nocturnes, ni de sensation de fièvre.

A l'âge de 17 ans, alors que ses selles étaient régulières, elle eut de temps en temps dans la nuit des poussées de diarrhée, et expulsa des selles entièrement liquides ; elle faisait littéralement sous elle.

En même temps, elle avait des vomissements, un état lypothymiquqe ; le lendemain ces phénomènes continuaient pour disparaître complètement par la suite.

Depuis cette époque, la malade a une crise analogue dans l'année. Au moment de celle-ci, elle a des borborygmes, des bruits de glou-glou dans le ventre et aurait vu se dessiner des boules sous la peau de l'abdomen. Elle se trouve mal souvent à ce moment, en raison de l'intensité de la douleur.

Depuis trois mois, tous les huit ou neuf jours, elle a des crises semblables, se trouvent parfaitement bien entre celles-ci.

Les crises sont très douloureuses, à se tordre ; il y a des contractions péristaltiques visibles ; à la suite, des selles diarrhéiques se montrent en même temps que des vomissements.

Les selles sont au nombre de 4 ou 5, ne contenant pas de glaires, mais ayant présenté une fois du sang rouge en petite quantité.

Les vomissements sont quelquefois verdâtres, jaunes, quelquefois jaune foncé ; il n'y a pas eu de sang.

A la suite de la crise, elle reste 2 ou 3 jours sans selle, ni gaz.

Depuis huit jours, douleur continue à paroxysme toutes les cinq minutes, se localisant autour de l'ombilic.

Il n'y a aucun autre symptôme d'ordre digestif ; elle avait un peu maigri, quoique s'alimentant bien.

Examen. — Légère submatité au poumon droit, en avant, quelques craquements à l'auscultation.

Toux quinteuse, pouvant faire songer à de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Du côté de l'abdomen, ventre peu ballonné. Dans la fosse iliaque droite, au-dessous du point de Mac Burney, on nots une tumeur saillante sous la peau, grosse comme une petite mandarine, se déplaçant facilement, notamment en haut. Elle est extrêmement douloureuse à la pression. Au-dessus de l'ombilic, il semble qu'on perçoive une autre partie de l'intestin dure et rigide.

Léger clapotage gastrique 2 heures après les repas. Signes très nets de fausse ascite. Contractions péristaltiques visibles vraisemblablement sur le grêle. Bruit de glouglou au même moment.

L'examen des matières n'a pu être fait.

Examen radioscopique des poumons. — Ganglions mé-

diastinaux. Pas de différence notable de clarté aux deux sommets.

Examen radioscopique intestinal. — 28 mars : Quelques cuillerées de bismuth délimitent l'estomac.

1° On voit 2 zônes sombres à droite de l'estomac, séparées par une zône claire circulaire. Elles sont limitées par un niveau horizontal.

2° Après insufflation d'air par le rectum, tout le gros intestin paraît en clair, non obstrué.

Examen radioscopique. — 28 mars. — Malade debout. Existence de tuyaux d'orgue à gauche de la grande courbure de l'estomac préalablement délimité par ingestion de bismuth.

31 mars. — Abdomen anormalement clair.

1° La malade couchée et insufflée, on voit l'angle splénique du côlon et au-dessus on aperçoit une anse intestinale du grêle extrêmement développée, venant s'appliquer jusque sous la voûte diaphragmatique. Au centre de l'ab-

domen, un peu à droite de l'ombilic, on voit une anse du grêle entre la zône sombre du foie, et une zône sombre sous-jacente probablement faite par des anses grêles contenant du liquide.

Pas de tuyau d'orgue.

2° Après insufflation par le rectum, tout le gros intestin est visible.

D'autres examens radioscopiques pratiqués à des dates ultérieures ont montré les mêmes apparences.

Le diagnostic fut donc : Crises d'occlusion intestinale dues à une sténose probablement bacillaire, siégeant au niveau de la valvule iléo-cœcale, ou sténoses multiples de l'intestin grêle.

Opération (M. le Dr Rochard). — Stricture serrée portant sur le grêle, à égale distance du pylore et de la valvule iléo-cœcale.

Examen histologique. — Lymphadénome.

Conclusions

I. — La tuberculose sténosante de l'intestin grêle est une affection plus fréquente qu'on ne le pensait ; l'infection tuberculeuse pouvant se faire par la voie muqueuse, et assez souvent par la voie sanguine, ce qui est démontré par des preuves expérimentales, histologiques, anatomiques.

II. — Les rétrécissements le plus souvent multiples siègent à la fin de l'iléon.

III. — De type rarement ulcéro-caséeux, parfois hypertrophique, et dans ce cas le siège est la valvule iléo-cœcale, les rétrécissements sont presque toujours fibro-cicatriciels.

IV. — C'est la sous-muqueuse surtout qui est lésée : on y trouve des follicules tuberculeux typiques. Les ganglions mésentériques sont également atteints : on y a rencontré le bacille de Koch. Ils sont la signature des lésions tuberculeuses intesti-

nales et ont une importance diagnostique considérable.

V. — Le segment sus-jacent au rétrécissement est infiltré lui aussi dans sa sous-muqueuse ; d'où l'importannce considérable au point de vue opératoire.

VI. — Corroborant l'anatomie pathologique, l'observation montre qu'en clinique la forme la plus habituelle se déclare par l'établissement brusque de la constipation succédant à une période diarrhéique plus ou moins longue, témoin des ulcérations intestinales antérieures.

VII. — Il existe certainement chez beaucoup de sujets des sténoses spasmodiques antérieures au rétrécissement vrai.

VIII. — Il est toute une catégorie de sténoses qui peuvent se manifester par des symptômes si différents du cadre habituel que les diagnostics les plus variés sont permis, soit que ces sténoses diffèrent par le début anormal, soit par leur évolution toute particulière.

IX. — A côté du syndrôme de Rœnig, pas toujours présent, nous devons mettre en première place, comme signes cliniques importants, le clapotage intestinal et la fausse ascite.

X. — L'examen radioscopique rend de grands ser-

vices dans la détermination du siège de l'obstacle, plus particulièrement pour les sténoses haut ou bas situées.

XI. — Maladie de l'âge adulte, la tuberculose sténosante de l'intestin grêle survenant chez des tuberculeux avérés sera d'un diagnostic facile ; chez des individus bien portants jusque-là, le diagnostic pourra rester hésitant, parfois même après l'examen histologique.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*

LANDOUZY. WIDAL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD.

Bibliographie

H. Assann (Leipzig). — Deutsche zeitschriff für Nerveu Runde (Festschrift fur Herrn von Srümpell).

Bernay. — Thèse de Lyon, 1898-1899.

Borchgrevink. — Norsk. mag. f. Lœgevidensk, janvier 1898.

Bérard. — Société de chirurgie de Lyon, 4 mai 1911.

Cerné. — *Normandie médicale*, janvier 1912.

Charrier et Parcelier. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 11 août 1912.

Darier. — *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, février 1890.

Erdheim. — Wiener Klin. Woch., 1900, n° 4, p. 89.

Fanteno. — *Clinica Chirurgica*, mars 1912, t. XX.

Frankel. — Ueber erworbene Dümdarm. Syphilis (Wirchows Archiv., 1910).

Gayet. — *Lyon Médical*, 14 janvier 1912.

Girode. — Thèse de Paris, 1888.

Grégoire. — *Paris-Médical*, n° 27, 7 juin 1913.

Gross. — Die Syphilitische fibrose Dar mund Magenstrict.

— Munich, Méd. Woch., 1903.

Itofmeister. — Beitrage zûr Klin. chir. 1896.

Hartmann. — Travaux de chirurgie anatamo-clinique, 3e série, p. 206.

Cunéo. — Travaux de chirurgie anatomo-clinique de Hartmann, 3e série, p. 210.

Jaboulay. — *Lyon Médical*, 7 août 1910, n° 332.

Koberlé. — Mémoire de l'Ac. de Médecine, janvier 1881.

Konig. — Deut. zeit. f. Chir., 1892, tome XXXIV.

Krover. — *Gazeta Botkina*, mars 1900.

Lejars. — *Semaine Médicale*, 17 avril 1912 ; *Gazette des Hôpitaux*, 1891, p. 305.

Lœper. — Leçons de pathologie digestive, 1912, 2e série, p. 210.

Mathieu. — Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1908.

— *Gazette des Hôpitaux*, 22 mai 1913.

— *Gazette des Hôpitaux*, 5 juin 1913.

Mauclaire et Amaudrut. — Société anatomique de Paris, 26 janvier 1912.

Michaux. — Société de Chirurgie de Paris, 7 mai 1913.

Medowaz. — Beitrag. zûr. Patholog. cind Klinik. der Darmokklusion. (Deutsche zeitsch. f. Chir., 1910).

Meyer. — Thèse de Heidelberg, 1886.

Owen. — *The Lancet*, nov. 1911.

Oppenheim et Laubry. — Archives générales de Médecine, 1899.

Pantaloni. — Archives provinc. de chir., 1898.

Patel. — *Lyon Médical*, 21 janvier 1900.

— *Lyon Médical*, 24 février 1901.

— *Lyon Médical*, 3 mars 1901.

Peltier. — Thèse de Lyon, 1909.

Peschke. — Thèse de Breslau, 1908-1909.

Rosenfeld. — Die Syphiletische Dumdarmstenose, Berlin, Kl. Woch., 1902.

J.-E. Schmidt. — (Wurtzburg). Münchner medizinische Wochenschroft. Tome LX, n° 17, 29 avril 1913.

Stajitch. — 1er Congrès Tongo-Slave de médecine opératoire. Belgrade, 1911.

E. Stierlin. — (Bâle). Medizinische Klinik., t. IX, n° 25, 22 juin 1913.

Warstat. — Wirchows Archiv. vol. CCXII, fasc. 2, 1913.

Wieting. — Deutsche zeitschrift. für Chir. Bd. 78. P. 341.

Amédée LEGRAND, Editeur, 36, rue Serpente, Paris